

HÄUFIGKEIT UND BEDEUTUNG
VON SCHWANGERSCHAFTSBLUTUNGEN IN DER ANAMNESE
BEI KINDERN MIT HIRNORGANISCHEN SCHÄDEN

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Renate Vogel
aus Schweinfurt

Würzburg 1965

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR
PALO ALTO, CALIFORNIA



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153518_0107

Aus der Kinderklinik der Universität Würzburg

Direktor: Professor Dr. J. Ströder

HÄUFIGKEIT UND BEDEUTUNG
VON SCHWANGERSCHAFTSBLUTUNGEN IN DER ANAMNESE
BEI KINDERN MIT HIRNORGANISCHEN SCHÄDEN

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Renate Vogel
aus Schweinfurt

Würzburg 1965

Referentin: Professor Dr. Erika Geisler

Korreferent: Professor Dr. J. Ströder

Tag der Promotion: 16. 6. 67

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

MEINEN LIEBEN ELTERN

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

A.	Über den Einfluß von Blutungen in der Schwangerschaft auf die Entwicklung des Kindes und die Bedeutung der Hypoxämie bei Mißbildungen und Fehldifferenzierungen (Literaturübersicht)	1
B.	Eigene Untersuchungen	7
I.	Arbeitsweise	7
II.	Die klinischen Symptome bei Kindern mit durch Blutungen komplizierter Schwangerschaft	10
1.	Schwere exogene Zerebralschäden mit Oligophrenie	10
2.	Mißbildungen	10
3.	Subnormale Intelligenz und Symptome eines hirnnorganischen Psychosyndroms . .	22
4.	Zerebrale Anfälle	29
5.	Funktionelle und reaktive Störungen	34
6.	Patienten mit zusätzlichen frühkindlichen Hirnschädigungen	49
III.	Diskussion	54
C.	Zusammenfassung	58
	Literaturverzeichnis	I

A.

ÜBER DEN EINFLUSS VON BLUTUNGEN IN DER SCHWANGERSCHAFT AUF DIE ENTWICKLUNG DES KINDES UND DIE BEDEUTUNG DER HYPOXÄMIE BEI MIßBILDUNGEN UND FEHLDIFFERENZIERUNGEN (Literaturübersicht)

Bei Blutungen in der Schwangerschaft wird ein negativer Einfluß auf die Entwicklung der Frucht angenommen, und sie werden als ursächlicher Faktor bei der Entstehung von Hemmungsmißbildungen und zentralnervösen Störungen beurteilt.

KNÖRR fand unter 2813 Schwangeren 257 Schwangerschaften mit Blutungen in der Frühschwangerschaft. Diese Kinder kamen prozentual unreifer zur Welt als es der Norm entspricht. Mißbildungen waren doppelt so häufig. In der Mehrzahl der beobachteten Fälle (7 von 9) stimmte der Zeitpunkt der Blutung und die Determinationszeit der Mißbildung hinreichend überein. Daraus kann auf eine teratogene Wirkung der Graviditätsblutungen geschlossen werden.

THALHAMMER berichtet über 39 Blutungen während der Schwangerschaft und führte Mißbildungen bei 12 Kindern darauf zurück. In einer späteren Arbeit eruierte er bei 17 von 117 Patienten mit angeborenen Hirnschäden Genitalblutungen und ferner unter 71 Müttern mit Blutungsanamnesen 54 abnorme Kinder. Allerdings stellt THALHAMMER in Frage, ob die Genitalblutungen Folge oder Ursache der foetalen Störungen seien.

KRONE befaßte sich besonders mit dem Einfluß von Blutungen in der Frühschwangerschaft auf die Entwicklung der Frucht. Er weist darauf hin, daß die teratogenetische Bedeutung eines Abortus immiens auf einer Störung der embryonalen Ernährung und Sauerstoffversorgung infolge einer partiellen Lösung aus dem ernährenden Ei-bett beruht. Bei 305 mißgebildeten Kindern waren 13,1 % Blutungen

in der Schwangerschaftsanamnese angegeben worden.

Bei der Untersuchung exogener Faktoren zur Genese menschlicher Mißbildungen konnte RÜBSAAMEN Angaben über 123 Schwangerschaften gewinnen, die zur Entbindung mißgebildeter Keime führte. In 34 Fällen hätten nach der Anamnese Blutungen in der Frühschwangerschaft bestanden.

Katamnestiche Untersuchungen über mögliche Ursachen von 139 angeborenen Mißbildungen bei Kindern bis zum vollendeten ersten Lebensjahr deckten in 22 Fällen Blutungen im ersten Drittel der Gravidität auf (RÜBSAAMEN und LEDER). Die Befunde sprechen dafür, daß in diesen Fällen Mißbildungen durch mangelhafte Sauerstoffversorgung infolge Blutung und Nidationsstörung entstanden sein können. Die Möglichkeit eines solchen ursächlichen Zusammenhanges wird für eine Anzahl von Beobachtungen dadurch nachgewiesen, daß der Zeitpunkt der exogenen Schädigung und die Art der daraus resultierenden Mißbildung übereinstimmen. SOERGEL fand unter 181 mißgebildet zur Welt gekommenen Kindern an der Dortmunder Frauenklinik in 19,3 % Blutungen in der Frühschwangerschaft.

STOPPELMANN stellte bei 403 Kindern mit angeborenen Mißbildungen retrospektiv in der mütterlichen Anamnese gehäuft Schwangerschaftsblutungen in der ersten Graviditätshälfte fest. 403 Kontrollkinder, deren Mütter z. T. ähnliche Anamnesen aufzeigten, aber erst in der zweiten Graviditätshälfte, ließen eine durchschnittliche Mißbildungsrate erkennen.

Bei 266 Frauen mit Blutungen in der Frühschwangerschaft war nach Untersuchungen von PLIESS die Mißgeburtenrate auf das Doppelte erhöht. Schwangerschaftsanamnesen ergaben, daß die Blutungen auffallend häufig der Determinationszeit oder den Perioden stärkeren Wachstums der mißgebildeten Organe entsprach.

Auf Blutungen in den ersten Schwangerschaftsmonaten als Ursache einer Entwicklungsstörung der Frucht wiesen SCHRÖDER und spä-

ter INGALLS in Zusammenhang mit Beobachtungen beim Mongolismus hin. Die heutige Erkenntnis, daß der Mongolismus als Chromosomopathie zu gelten hat, spricht gegen den ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Zustandekommen des Mongolismus und diesen Schwangerschaftskomplikationen.

BENEDEK stellte fest, daß drohende Spontanabortus bei fortbestehender Schwangerschaft im Vergleich zur Norm häufig mit Frühgeburten oder Entwicklungsstörungen des Kindes enden.

UNGLAUB fand unter einem Sektionsgut von 91 Fehlbildungen des Zentralnervensystems in 14 Fällen Frühblutungen in der Schwangerschaftsanamnese. Oft sind Geburtstraumen, wie Tentoriumsrisse, Rißblutungen der falx cerebri u. a. bereits pränatal disponiert, indem ein Sauerstoffmangel in der Entwicklung die primäre Schädigung darstellt (EMMINGER).

Unter 546 untersuchten Fällen von hochgradigem Schwachsinn fanden GROSS und KALTENBÄCK als schädigende intrauterine Noxe am häufigsten Frühblutungen in der Gravidität (20 mal).

Über das Schicksal der Frucht nach drohendem Abort berichtet HOLLSTEIN. Von 172 drohenden Abortus der ersten Graviditätsmonate endeten 45,8 % als Fehlgeburt, 38,2 % als Frühgeburt oder normale Geburt, von 16 % waren nähere Angaben unbekannt. Unter den Frühgeburten war eine Mißbildung (kongenitaler Herzfehler). In der Literatur zugängige Zahlen von erfolgreich behandelten Abortus ergeben eine Mißbildungsrate von 2,6 % (Norm 1,7 - 2,0 %).

Nach der Befragung von 259 Müttern mißgebildeter Kinder an der Universitäts-Frauenklinik Münster wurden in 7 Fällen Blutungen als ätiologisches Moment angenommen.

Unter 270 Kindern mit symptomatischer Epilepsie war in 16 % eine pränatale Schädigung als Ursache der organischen Hirnschädigung wahrscheinlich (BAMBERGER).

MEY gibt eine statistisch gesicherte Häufung von Mißbildungen nach

drohendem Abort an.

Aus 2233 Krankengeschichten einer kinderpsychiatrischen Abteilung (Universität Tübingen) analysiert LEMPP bei 505 Kindern mit neurotischen und milieureaktiven Störungen, in welcher Weise hier auch ein hirnorganisches Psychosyndrom maßgeblich in der Reaktionsweise des Kindes mit seiner Umwelt und Mitwelt ist. Ferner geht er auf die möglichen Noxen ein, die dieses hirnorganische Psychosyndrom verursacht haben können. Den 505 neurotischen, klinisch untersuchten Kindern werden die anamnestischen Daten von 273 unausgelesenen Schulkindern gegenübergestellt. Dabei ergeben sich bei 135 Neurotikern pathologische Schwangerschaftsverläufe (bei 304 Kindern war eine Schwangerschaftsanamnese möglich), so daß auf diese Bezugszahl (304) 44 % pathologische Schwangerschaften kommen.

Bei den 273 unausgelesenen Schulkindern war in 255 Fällen eine Graviditätsanamnese zu erheben. Davon verliefen 42 Schwangerschaften pathologisch, dies entspricht 16,4 %. Schwangerschaftsblutungen finden sich bei 18 Neurotikern (5,9 %) und bei 8 von 255 der unausgelesenen Schulkindern (3,1 %). Blutungen in der Schwangerschaftsanamnese erscheinen demnach fast doppelt so häufig bei den Kindern mit neurotischen Reaktionen gegenüber den unausgelesenen Schulkindern. Dabei ist aber zu beachten, daß auch diese unausgelesenen Schulkinder zu 17,9 % zwei und mehr auf frühkindliche Hirnschäden hinweisende Symptome hatten, während dies bei den Kindern mit neurotischen Reaktionen in 41,6 % der Fall war.

ROTH berichtet über Agenesie der Wirbelsäule vom 8. Brustwirbel caudalwärts mit angeborener Gelenkstarre der unteren Extremitäten bei einem Kinde, dessen Mutter in der 3. Schwangerschaftswoche an schwachen Blutungen gelitten hatte.

Nicht nur diese Erfahrungen der Klinik lassen einen Einfluß der Graviditätsblutungen auf die Entwicklung der Frucht annehmen, sondern auch in zahlreichen Tierexperimenten wurde gezeigt, daß Sauerstoffmangel während der Keimesentwicklung zu schwerwiegenden Störungen und Mißbildungen führen kann. Untersuchungen dieser Art führte STOCKARD an Fischkeimen durch (1921). Ab 1946 befaßte sich BÜCHNER mit MAURATH, REHN und RÜBSAAMEN mit systematischen Sauerstoffmangel-Experimenten an Amphibienkeimen. Bei der Aufzucht verschieden alter Keime von Tritonen im Unterdruck oder in normaler Atmosphäre mit vorübergehendem Aufenthalt in einem sauerstoffarmen Gasgemisch zeigten sehr viele Keime Störungen der Gastrulation und gingen zum Teil zugrunde. Die übrigen hatten Mißbildungen des Gehirns, der Augen und des Riechorgans. Wurden die Keime aber erst nach der Gastrulation einem Sauerstoffmangel ausgesetzt, so entstanden vor allem Mißbildungen des Rückenmarks. Derartige Versuche an Mäusen unternahmen INGALLS u. Mitarb. (1950) mit sehr ähnlichen Ergebnissen, an Ratten WERTHEMANN u. Mitarb. (1950), und am Hühnchenkeim BÜCHNER, RÜBSAAMEN und ROTHWEILER, ebenso NAUJOKS (1953) und MUSHETT (1953).

Das Ergebnis dieser Experimente zeigt, daß durch kurzfristigen Sauerstoffmangel die oxydativen Prozesse stark gehemmt und insbesondere die Synthese von Ribonucleinsäure und Protein sehr gestört werden. In der nachfolgenden Entwicklungsphase können die gesamten Synthesen und die ihnen nachfolgenden Strukturbildungsprozesse zu einem Teil nicht mehr aufgeholt werden. Die Entwicklung ist verzögert, bisweilen sind die Störungen sogar nicht mit dem Leben vereinbar.

ALTMANN und SCHUBOTHE untersuchten 1942 im Unterdruckexperiment die Einwirkung der Hypoxie auf das Zentralnervensystem an Katzen. Schwere neurologische Ausfälle blieben als Folge des verminderten oxydativen Stoffwechsels zurück.

Alle Versuche zeigen eine Phasenspezifität der Mißbildungen, d. h. der Typus der Mißbildung ist von der Entwicklungsphase abhängig, in der Sauerstoffmangel besteht. Bei frühesten Keimschädigungen kommt es vor allem zu Dysraphien des Zentralnervensystems, bei späteren zu Mißbildungen der Extremitäten, des Schwanzes und zu Mikrophthalmie. Die stammesgeschichtlich ältesten Teile des Gehirns leiden am wenigsten unter dem Sauerstoffmangel, die jüngsten dagegen am meisten. Die klassische Lehre von der Bedeutung der teratogenetischen Determinationsperiode wird dadurch voll bestätigt.

Diese Sauerstoffmangelversuche stellen Analogien zu menschlichen Mißbildungen dar. Offensichtlich kommt dem Sauerstoffmangel unter den verschiedenen exogenen Ursachen der Fehlbildungen und Erkrankungen der Frucht im Uterus eine ausschlaggebende Rolle zu. BÜCHNER wies darauf hin, daß der Organismus bei allen Ernährungsstörungen auf Reserven zurückgreifen kann, nur nicht beim Sauerstoff, der sofort verbraucht wird. Daher greift keine Stoffwechselstörung so radikal in den Organismus ein wie der allgemeine Sauerstoffmangel. Bei einer Unterbrechung oder Herabsetzung des Blutstromes leidet neben der Zufuhr von Nährstoffen auch der Abtransport von Stoffwechselprodukten, die sich im Gewebe anhäufen. Auch dies muß berücksichtigt werden, aber hervorstechendes Merkmal bleibt doch die Hypoxie. Die Keimschädigung kann neben anderen peristatischen Faktoren, die hier unberücksichtigt bleiben sollen, hervorgerufen werden durch primär mangelhafte Nidation des Eies oder durch dessen sekundäre Störung, wie vor allem infolge von Blutungen im Beginn der Schwangerschaft. Stärke und Zeitpunkt des entstandenen Sauerstoffmangels sind maßgeblich, ob Abort, Mißbildung oder verzögerte Entwicklung der menschlichen Frucht zustande kommen. Nach den Ergebnissen der pränatalen Pathologie (THALHAMMER u. a.) sind diese umweltbedingten Störungen Phänokopien genetisch bedingter Mißbildungen, d. h. sie stimmen in der Regel in ihrem Erscheinungsbild mit diesen überein.

B. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

I. Arbeitsweise

Um den möglichen Einfluß von Blutungen während der Gravidität auf die Entwicklung des Kindes zu beurteilen, ergeben sich in der Klinik zwei Möglichkeiten:

Einmal kann von einem Kollektiv jener Frauen ausgegangen werden, deren Schwangerschaft durch Blutungen kompliziert war. Aus der Untersuchung ihrer Kinder ergibt sich ein Urteil, ob hier pathologische Entwicklungsverläufe und andere manifeste Schäden häufiger als sonst vorliegen.

Dieses Vorgehen wählte KREMLING. Unter 6540 Geburten an der Würzburger Universitäts-Frauenklinik ermittelte sie bei 121 Müttern anamnestische Angaben über Blutungen während dieser Schwangerschaft. Schicksal und Entwicklung konnten aber nur bei 76 Kindern (63 %) geklärt werden. Nur zum Teil waren die Mütter durch Wohnungs- oder Namensänderung nicht mehr zu ermitteln. Andere erteilten keine Auskunft. So ist auch bei diesem Vorgehen, bei dem sich relativ wenig schwere Schäden bei den untersuchten Kindern ergaben, nur annähernd ein Urteil über die Auswirkung der Graviditätsblutung auf die Entwicklung des Kindes möglich. Es bleibt ungeklärt, ob vor allem jene Frauen keinen Kontakt aufnahmen, die wegen einer schweren und inkurablen Störung ihres Kindes unglücklich und resigniert kein Interesse an der Nachfrage und Nachuntersuchung hatten, oder ob die mangelnde Kontaktnahme mehr die anderen betraf, die glücklich über ein gesundes Kind kein Verständnis für eine angebotene Untersuchung aufbringen konnten.

Daher kann ein anderes Vorgehen, nämlich ausgehend von einem Kollektiv beeinträchtigter Kinder mit neurotischen und

milieureaktiven Störungen, intellektueller Insuffizienz und von Geburt an bestehenden neurologischen Ausfallserscheinungen, bei denen die Häufigkeit von Graviditätsblutungen festgestellt wird, einen ergänzenden Aspekt zu diesen Fragen geben. Diese Arbeitsweise wurde hier aufgenommen.

Die Krankenblätter von 3 117 Kindern mit psychischen und neurologischen Störungen der dafür bestimmten Station der Universitäts-Kinderklinik Würzburg aus 10 Jahren (1953-1963) wurden nach der Schwangerschaftsanamnese durchgesehen. Bei 430 Patienten - zu meist Pflege- und Heimkinder, ferner Adoptivkinder oder Kinder, deren Mutter verstorben war - konnte keine Graviditätsanamnese vorliegen.

Unter den verbleibenden 2 687 Kindern wurde bei 117 über Schwangerschaftsblutungen berichtet (4,4 %). Zur Orientierung über die Häufigkeit von Schwangerschaftsblutungen wird auf folgende Angabe Bezug genommen:

Unter 6 540 Geburten in einem Zeitraum von 5 Jahren waren in der Würzburger Universitäts-Frauenklinik 121 Graviditätsblutungen verzeichnet (KREMLING). Somit finden sich knapp 2 % Schwangerschaftsblutungen - einschließlich der Blutungen bei Placenta praevia - bei diesen Frauen mit klinisch durchgeführten Entbindungen. Da hier erfahrungsgemäß mehr mit erwarteten Komplikationen belastete Entbindungen als außerhalb der Klinik vorgenommen werden, dürfte sonst die Häufigkeit der Schwangerschaftsblutungen noch geringer sein.

Die Häufigkeit von Schwangerschaftsblutungen ist somit unter dem hier über 10 Jahre erfaßten Kollektiv von Kindern mit zentralnervösen Beeinträchtigungen mehr als doppelt so groß als in der Schwangerschaftsanamnese bei klinisch überwachten Geburten.

Es wäre aber eine unzulässige Vereinfachung, wenn ohne weiteres die Störungen der zur Klinikbehandlung eingewiesenen Kinder mit

einer angegebenen Schwangerschaftsblutung in Zusammenhang gebracht werden würden.

Daher wurden ausgesondert:

1. 11 Kinder mit entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems in den ersten 2 Lebensjahren, deren Residualschäden bei den bestehenden psychischen und neurologischen Ausfällen ebenfalls ursächliche Bedeutung haben.
2. 3 Kinder mit anderen zerebralen Beeinträchtigungen (Schädel-Hirn-Trauma, familiäre Anfallsbelastung), die auch als maßgebliche Faktoren beim Zustandekommen ihrer Störungen zu erwägen waren.

Werden diese Kinder aus der Gesamtzahl herausgenommen, dann finden sich unter 2 673 Patienten 103, bei denen die Anamnese lediglich Blutungen in der Schwangerschaft als möglichen ursächlichen Faktor ihrer zentralnervösen Störung erkennen ließ (3,8 %). Auch damit wird die allgemeine Häufigkeit der Graviditätsblutungen überschritten.

Aufschluß über eine mögliche Bedeutung der Blutungen in der Schwangerschaft war zu erwarten, indem die klinische Symptomatik der Patienten, deren Mütter während der Gravidität geblutet hatten, mit dem Blutungstermin und anderen in Frage kommenden Noxen in Beziehung gesetzt wurde. So wird in dieser Arbeit kasuistisch über diese Patienten mit komplizierter Schwangerschaft durch Blutungen berichtet. Dabei wurden die Fälle nach der Schwere der intellektuellen Defekte und neurologischen Ausfälle als Symptom des Zerebralschadens geordnet, in anderen Gruppen Kinder mit normaler Intelligenz, aber psychischen und sozialen Schwierigkeiten zusammengefaßt. Dabei werden die klinischen Befunde angeführt, die auf eine Beeinträchtigung des Zentralnervensystems hinweisen.

II. DIE KLINISCHEN SYMPTOME BEI KINDERN MIT DURCH BLUTUNGEN KOMPLIZIERTER SCHWANGERSCHAFT

1. Schwere exogene Zerebralschäden mit Oligophrenie

In einer ersten Gruppe werden die Patienten mit schweren angeborenen Zerebralschäden zusammengestellt (40).

Auf die Schwere des Hirnschadens weisen nach den klinischen Symptomen hin: das Zusammentreffen von schwerer Oligophrenie und spastischen Paresen bei 13 Kindern; bei 10 Kindern bestehen neben dem hochgradigen Intelligenzdefekt auch zerebrale Anfälle und bei 17 ist die eingeschränkte Intelligenz mit den Symptomen einer hirnorganischen Leistungsschwäche und auffällig retardierten Sprachentwicklung kombiniert.

2. Mißbildungen

Fehldifferenzierungen des Gehirns bestehen 4mal als Agenesie des Septum pellucidum. 3 dieser Kinder sind schwer oligophren; 1 Kind ist debil.

Nicht zu diesem Kollektiv gehörig ist ein in der Klinik beobachtetes Kind mit Balkenmangel, dessen Mutter in den ersten 3 Graviditätsmonaten Blutungen hatte; bei 2 anderen Kindern mit dieser Fehldifferenzierung waren keine Schwangerschaftskomplikationen vorhanden. MUHL, der diese Differenzierungsstörungen bei einer Untersuchung über das Cavum septi pellucidi mitberücksichtigte, wies dabei darauf hin, daß auch nach den im Schrifttum mitgeteilten Erfahrungen sowohl endogene Mißbildungsfaktoren, wie auch die durch Blutungen bedingten hypoxämischen Zustände im Beginn der Schwangerschaft als ätiologische Faktoren in Frage kommen und die gleichen Differenzierungsstörungen bewirken können.

Mesodermale Fehlbildungen wurden 7mal gefunden, 6mal

in Verbindung mit schwerer Oligophrenie, bei einem (später in der Kasuistik aufgeführten Kind Nr. 41) bestanden sonst in der Familie nicht bekannte Ballenhohlfüße, während die Intelligenz ausreichend war (IQ 100, aber Minderleistungen in den altersentsprechenden konstruktiven Leistungen; außerdem wies der sehr späte Zahndurchbruch mit 12 Monaten - ohne daß ernstliche körperliche Störungen im 1. Lebensjahr bestanden hatten - auf Entwicklungsdisharmonien hin).

Bei den Mißbildungen, die in Verbindung mit schwerer Oligophrenie auftraten, handelt es sich um:

1 Fall von Morbus Crouzon-Apert

Dabei ist bekannt, daß diese Störung sowohl als rezessiv-erbliches Krankheitsbild vorkommt (F. LENZ) und nach neueren Forschungen auch bei hypoxämischen Zuständen in der Gravidität, wie sie durch Blutungen, aber auch durch ausgedehnte Infarkte der Plazenta zustande kommen, ohne das Auftreten dieser Fehlbildung bei anderen Familienmitgliedern.

Bei 3 anderen Fällen von Morbus Crouzon, die in den letzten Jahren in der Universitäts-Kinderklinik Würzburg beobachtet wurden, war die Schwangerschaftsanamnese ohne Besonderheiten, familiäre Belastungen mit Schädeldysplasien nicht bekannt.

2 Fälle von Gaumenspalte

1 Fall von kombinierten Gesicht- und Thoraxdeformierungen

2 Fälle mit Fußdeformitäten

1 Fall von Vitium cordis (Ventrikelseptumdefekt)

Dieses Kind ist intellektuell subnormal (IQ 95 im 6. Lebensjahr), erreichte aber noch nicht die Blasenbeherrschung am Tag und in der Nacht, ohne daß eine familiäre Belastung mit Enuresis oder Störungen an den Harnorganen bestanden.

Nicht zu diesem Kollektiv gehört ferner ein poliklinisch untersuchtes Kind mit Spalthand rechts aus einer gesunden Familie, dessen Mutter in den ersten 3 Graviditätsmonaten wiederholt genitale Blutungen hatte. Es wurde mit 6 Jahren im Hinblick auf seine Schulreife untersucht. Trotz eines In-

telligenzquotienten von 100 wurde aber der Vorschlag der Schule bestätigt, das Kind um 1 Jahr zurückzustellen, weil die Minderleistungen im Erfassen und Nachbilden von Formen sowie eine Antriebsstörung mit Verlangsamung noch keine Bewältigung der Unterrichtsanforderungen erwarten ließen.

An diesem Patienten aus intellektuell überdurchschnittlicher Familie wird deutlich - wie bei dem oben genannten Patienten mit Ballenhohlfüßen -, daß mesodermale Differenzierungsstörungen nicht mit erheblichen Beeinträchtigungen des Zentralnervensystems verbunden zu sein brauchen. Eine leichte Insuffizienz der daran gebundenen Leistungen fand sich aber auch bei diesen beiden Kindern, während bei den übrigen (3) mit mesodermalen Mißbildungen auch schwere Beeinträchtigungen des Zentralnervensystems verbunden waren.

Kasuistische Übersicht über 40 Patienten mit erheblicher Beeinträchtigung des Zentralnervensystems bei Graviditätsblutungen:

Tabelle Ia: Schwere Oligophrenie verbunden mit

Lfd.Nr. d.Kasu- istik	Krbl. (Cz)	Alter Geschl.	Führende klinische Symptome		Pathologische Befunde (Schädel, Luftenzephalo- gramm, Handskelett u. a.)
1	232/59	0; 10 J. fem.	spastische Tetraplegie	schwere Oligophrenie	Mikrozephalie Handskelett retardiert
2	77/58	1; 2 J. masc.	spastische Tetraplegie	schwere Oligophrenie	Mikrozephalie asymmetrische Hirnkammer- erweiterung links erweiterte Subarachnoidal- spalten Handskelett retardiert
3	59/58	0; 4 J. fem.	spastische Diplegie	schwere Oligophrenie	Mikrozephalie symmetrische Hirnkammer- erweiterung rechts Herdverdacht im EEG
4	39/57	0; 10 J. fem.	spastische Hemiplegie	schwere Oligophrenie	Mikrozephalie asymmetrische Hirnkammer- erweiterung
5	354/56	2; 0 J. masc.	spastische Hemiplegie	schwere Oligophrenie	asymmetrischer Hirnschädel
6	82/55	2; 3 J. fem.	spastische Hemiplegie	schwere Oligophrenie	Mikrozephalie symmetrische Hirnkammer- erweiterung Krampfpotentiale im EEG
7	20/58	0; 8 J. masc.	spastische Diplegie	schwere Oligophrenie	Mikrozephalie asymmetrische Hirnkammer- erweiterung Porenzephalie links Krampfpotentiale im EEG
8	46/54	1; 5 J. masc.	spastische Tetraplegie	schwere Oligophrenie	Porenzephalie
9	181/55	2; 9 J. masc.	spastische Diplegie	schwere Oligophrenie	Mikrozephalie

spastischen Lähmungen und Mißbildungen (Fall 1 - 18)

Weitere klinische Manifestationen	Mißbildungen und Fehldifferenzierungen	Komplikationen in der Gravidität und bei der Geburt
zerebrale Krampfanfälle		Hormoninjektionen 6. Woche bis 6. Monat Asphyxie protrahierte Geburt
tonische Krampfanfälle (Streckkrämpfe)		Blutungen M. IV Asphyxie Gesichtslage protrahierte Geburt
zerebrale Krampfanfälle		Blutung M. IX Sectio
zerebrale Anfälle		Blutung M. III Sectio
zerebrale Anfälle noch keine sprachlichen Äußerungen		wiederholte Blutungen während der Gravidität Geburtsgewicht 1 500 g Blutungen M. VI, M. VII Placenta praevia Sectio Geburtsgewicht 2 200 g mögliche zusätzliche Noxe: Impfencephalitis b. Vaccinatio
zerebrale Anfälle		Blutung M. I bis M. III, M. X Placenta praevia Asphyxie
	Agenesie des Septum pellucidum	Blutung M. VI
zerebrale Anfälle	Gesicht- und Thoraxdeformitäten	Blutungen M. VII Asphyxie Geburtsgewicht 1 250 g

Lfd.Nr. d.Kasu- istik	Krbl. (Cz)	Alter Geschl.	Führende klinische Symptome		Pathologische Befunde (Schädel, Luftenzephalo- gramm, Handskelett u. a.)
10	115/58	1; 9 J. fem.	spastische Diplegie	schwere Oligophrenie	Mikrozephalie symmetrische Hirnkammer- erweiterung
11	200/58	7; 10 J. fem.	spastische Diplegie	schwere Oligophrenie	Mikrozephalie symmetrische Hirnkammer- erweiterung
12	120/54	2; 9 J. masc.	spastische Tetraplegie	Oligophrenie	Mikrozephalie Porenzephalie
13	417/61	5 Wo. masc.	Rigor der Extremi- täten	Nachunter- suchung mit 3 J. : Debilität	Mikrozephalie mäßige Hirnkammererwei- terung
14	247/62	3; 9 J. masc.		erethische Imbezillität	
15	189/62	5; 9 J. fem.		Debilität (IQ 95)	
16	261/54	12; 5 J. masc.		schwere Oligophrenie	Mikrozephalie
17	153/63	1; 8 J. fem.		Imbezillität	
18	191/58	4; 2 J. masc.		Oligophrenie	Leichte Deformierung der Seitenventrikel

Weitere klinische Manifestationen	Mißbildungen und Fehldifferenzierungen	Komplikationen in der Gravidität und bei der Geburt
noch keine Sprachentwicklung	Geringe Mißbildungen an beiden Füßen	Blutungen M. IV
Retardierung der Expressivsprache	Gaumenspalte Syndaktylie 2 u. 3. Zehe links	Blutungen M. I bis M. X Geburtsgewicht 2 200 g
Retardierung der Sprachentwicklung	Agenesie des Septum pellucidum Agenesie des Septum pellucidum	Blutungen ab M. VI Icterus infectiosus M. VII Blutungen M. IV Asphyxie Steißfußlage Rh-Inkompatibilität
Enuresis diurna et nocturna	Agenesie des Septum pellucidum Vitium cordis (Ventrikelseptumdefekt)	Blutungen M. I bis M. III Blutungen M. I bis M. IV
	Crouzon-Apert-Syndrom Klinodaktylie	Blutungen M. I bis M. VII Asphyxie
Retardierung der motorischen Entwicklung Retardierung der Expressivsprache	Fußdeformitäten	Blutungen am Beginn der Gravidität, 3 Wochen lang
Retardierung der Expressivsprache	Gaumenspalte Syndaktylie 2. u. 3. Zehe links	Blutungen M. I bis M. VIII

Tabelle I b: Erhebliche und schwere Oligophrenie

Lfd.Nr. d.Kasu- istik	Krbl. (Cz)	Alter Geschl.	Führende klinische Symptome	Pathologische Befunde (Schädel, Luftenzephalo- gramm, Handskelett u. a.)
19	119/54	0; 11 J. fem.	Oligophrenie	Mikrozephalie
20	411/62	1; 6 J. masc.	Oligophrenie erethisches Verhalten	Deformierung der Seiten- ventrikel
21	286/55	1; 9 J. fem.	Oligophrenie	Erweiterte Seitenventrikel und Erweiterung des 3. Ven- trikels
22	234/60	1; 10 J. masc.	Oligophrenie	asymmetrische Hirnkammer- erweiterung links parieto-occipital Herdpotentiale im EEG
23	389/55	1; 9 J. masc.	Oligophrenie	
24	257/63	2; 2 J. masc.	Oligophrenie erethisches Verhalten	Handskelett retardiert
25	187/60	3; 0 J. masc.	Oligophrenie	Handskelett retardiert
26	286/57	3; 10 J. masc.	Oligophrenie	symmetrische Hirnkammer- erweiterung Deformierung des linken Seitenventrikels links massive Herdpotentiale im EEG
27	157/59	6; 3 J. fem.	Oligophrenie IQ 86	Handskelett retardiert
28	366/60	7; 0 J. masc.	Oligophrenie IQ 79	Allgemeinveränderungen im EEG Handskelett retardiert
29	Poli 1226/64	7; 5 J. fem.	Oligophrenie IQ 65 bei sozial bes- ser angepaß- tem Verhal- ten	

bei exogenem Zerebralschaden (Fall 19 - 40)

Weitere klinische Manifestationen des Zerebralschadens	Komplikationen in der Gravidität und bei der Geburt
Retardierung der motorischen Entwicklung	Blutungen M. IV, M. V Übertragung
Hyperkinese noch keine sprachlichen Äußerungen	Blutungen M. I bis M. III
Retardierung der motorischen Entwicklung noch keine sprachlichen Äußerungen	Blutungen M. I bis M. III Asphyxie 2. Zwillingskind
Hypotonie der Muskulatur hochgradige Bindegewebsschwäche	Blutungen M. I bis M. IV
zerebrale Anfälle (bei familiärer Belastung)	Schwangerschaft wurde durch Hormoninjektionen gehalten, da zuvor 2 Frühgeburten
Retardierung der motorischen Entwicklung	Blutungen M. I bis M. III Zangengeburt
Bindegewebsschwäche Retardierung der Expressivsprache	Blutung M. IX Placenta praevia Sectio
Retardierung der motorischen Entwicklung Hyperkinese	Blutung M. VIII Asphyxie Steißlage Geburtsgewicht 1 500 g
Retardierung der motorischen Entwicklung	Blutungen M. II, M. III Geburtsgewicht 1 800 g
Retardierung der motorischen Entwicklung starke Retardierung der Sprachentwicklung	Blutung M. VII Steißlage
phänotypische Auffälligkeiten im Sinne der früheren degenerativen Stigmata	Blutung in der 1. Hälfte der Gravidität

Lfd.Nr. d. Kasu- istik	Krbl. (Cz)	Alter Geschl.	Führende klinische Symptome	Pathologische Befunde (Schädel, Luftenzephalo- gramm, Handskelett u. a.)
30	19/63	11; 11 J. masc.	Oligophrenie IQ 45	
31	279/62	3; 11 J. fem.	Oligophrenie IQ 27 schweres ere- thisches Ver- halten	Mikrozephalie
32	58/63	3; 11 J. fem.	Oligophrenie	Mikrozephalie Krampfpotentiale bds. im EEG Handskelett retardiert
33	104/62	4; 9 J. fem.	Oligophrenie IQ 47	Mikrozephalie Handskelett retardiert
34	10/61	5; 8 J. masc.	Oligophrenie	asymmetrische Hirnkammer- erweiterung Herdpotentiale im EEG
35	411/61	7; 10 J. masc.	Oligophrenie IQ 88	EEG paroxysmal verändert Handskelett retardiert
36	276/62	9; 10 J. fem.	Oligophrenie IQ 74	EEG paroxysmal verändert
37	275/55	10; 4 J. masc.	Oligophrenie IQ 48	Turrizephalus symmetrische Hirnkammer- erweiterung Krampffocus im EEG
38	131/55	11; 0 J. masc.	Oligophrenie IQ 66	Mikrozephalie symmetrische Hirnkammer- erweiterung Krampfpotentiale im EEG
39	138/61	2; 1 J. masc.	Oligophrenie IQ 73	asymmetrische Hirnkammer- erweiterung
40	33/62	13; 10 J. masc.	Oligophrenie IQ 83	

Weitere klinische Manifestationen des Zerebralschadens	Komplikationen in der Gravidität und bei der Geburt
bes. Störungen der höheren intellektuellen Funktionen; Zahlbegriff Schreib-Lesefähigkeit	Blutung M. VI Asphyxie mögliche zusätzliche Noxe: schwerer Keuchhusten mit 6 Monaten
zerebrale Anfälle Retardierung der körperlichen und motorischen Entwicklung noch keine Entwicklung der Expressivsprache	Blutungen M. I, M. II Asphyxie Mutter hatte 8 Tage vor der Geburt doppelseitige Pneumonie
zerebrale Anfälle Retardierung der motorischen Entwicklung phänotypische Auffälligkeiten Strabismus convergens	Blutungen M. I bis M. III Übertragung Asphyxie Geburtsgewicht 1 500 g
zerebrale Anfälle Retardierung der körperlichen Entwicklung Phänotypische Auffälligkeiten	Blutung 3 Tage vor der Geburt Asphyxie Geburtsgewicht 2 100 g Zwillingskind
zerebrale Anfälle Retardierung der motorischen Entwicklung schwere Retardierung der Sprachentwicklung	Abortus imminens Übertragung
zerebrale Anfälle Retardierung der motorischen Entwicklung	Blutungen M. VI, M. VII Placenta accreta
zerebrale Anfälle Retardierung der motorischen Entwicklung	Blutungen M. I bis M. VI Asphyxie protrahierte Geburt Geburtsgewicht 2 000 g
zerebrale Anfälle Retardierung der motorischen Entwicklung Retardierung der Sprachentwicklung	Gravidität wurde mit Hormoninjektionen gehalten
zerebrale Anfälle Retardierung der motorischen Entwicklung	Blutung M. III Asphyxie Cystopyelitis im 6. Monat
zerebrale Anfälle Retardierung der Sprachentwicklung akute zerebellare Ataxie	Blutungen M. I bis M. III
schwere hirnorganische Leistungsschwäche Enuresis nocturna noch mit 16 Jahren nicht berufsfähig geworden, sondern nur Mithilfe im elterlichen Betrieb	Hormoninjektionen M. I bis M. III

3. Subnormale Intelligenz und Symptome eines hirnorganischen Psychosyndroms

Anpassungsschwierigkeiten und Neurotisierung des Kindes aus einem mangelnden Genügen an jene Erwartungen und Forderungen, die Umwelt und Mitwelt an Kinder der entsprechenden Altersstufe stellen, sind ein wesentliches Problem der Kinderpsychiatrie.

LEMPPEL stellt diese im Kinde selber gelegenen Schwierigkeiten bei annähernd der Hälfte seiner neurotischen Patienten fest. Häufigste Ursache dieser Beeinträchtigung des Zentralnervensystems und der daran gebundenen psychischen und intellektuellen Funktionen waren pathologische Schwangerschaftsverläufe, bei 5,9 % Graviditätsblutungen.

Unter den hier berücksichtigten stationär aufgenommenen Kindern der Würzburger Kinderklinik waren vor allem psychisch-reaktive Störungen Anlaß zur Aufnahme, denn bei oligophrenen Patienten erfolgte zumeist nur eine poliklinische Beratung und die Einleitung sozialer und pädagogischer Hilfen. Daher lassen sich aus der nachfolgenden Übersicht über Kinder mit wenig beeinträchtigter Intelligenz und abnormem psychischen Verhalten keine Rückschlüsse auf die prozentuale Häufigkeit der schweren und der nur leichteren Beeinträchtigung als Folge von Schwangerschaftsblutungen ziehen. Aufschlußreich erweist sich aber der Zeitpunkt der Graviditätsblutungen; Blutungen in der Frühschwangerschaft wurden bei den schwer beeinträchtigten Kindern häufiger registriert. Darauf wird in der Diskussion näher eingegangen.

Bei exogenen Hirnschäden werden die verschiedenen Funktionen nicht gleichmäßig in ihrer Entwicklung beeinträchtigt, sondern die höchstdifferenzierten am nachhaltigsten. Daher findet sich bei Kleinkindern vornehmlich eine erhebliche Rückständigkeit der Sprachentwicklung mit Stammeln und Agrammatismus, bei Schulkindern Schreib-Lese-Störungen, die sich

mitunter später ausgleichen und zu dem nicht wesentlich unter der Norm liegenden Intelligenzquotienten in erheblicher Diskrepanz stehen. Eine literale Alexie bestand bei keinem Patienten, auch keine sogenannte "Wortblindheit".

Die Eigenheiten dieser Kinder werden an einem fast 8jährigen Mädchen näher geschildert:

W.G. fem. 7; 11 J. Cz 80/64

Das fast 8jährige Mädchen ist das dritte Kind einer gesunden Familie. Während der Schwangerschaft hatte die Mutter vom 2. bis zum 5. Monat genitale Blutungen. Das Kind wurde 4 Wochen vor dem errechneten Termin mit einem Geburtsgewicht von 2 000 g geboren und bedurfte der Aufzucht in einem Säuglingsheim.

Bei der psychologischen Untersuchung wurde im Intelligenztest nach Binet ein IQ von 101 errechnet. Im groben Gegensatz dazu steht aber eine hirnorganische Leistungsschwäche, die psychodiagnostisch im Rorschach-Versuch und Wartegg-Zeichentest objektiviert wird.

Im Wartegg-Zeichentest werden die vorgegebenen Zeichen mehrfach wiederholt (Perseverationstendenz), und dabei ist die Strichführung unsicher und ausfahrend. So ist noch kein eigenes Gestalten vorhanden, sondern eine bei hirnorganischen Störungen charakteristische Schwäche im visomotorischen Gestalten.

Im Rorschach-Test wird in den ersten drei Tafeln perseverierend gedeutet: "Ein schwarzes Herz, ein Herz von einem bösen Kind." Nur in den beiden letzten Tafeln kommt es zur Deutung "bunte Schmetterlinge". Das Ausmaß dieser Deutungswiederholungen ist auch in diesem Alter sehr abnorm und verdeutlicht, wie schwer sich das Kind von einem Eindruck auf den anderen umstellen kann und wie gering noch das Erfassen einer Gesamtgestalt entwickelt ist. Diese Funktionen werden im Intelligenz-Test (Binet) nur verhältnismäßig wenig berücksichtigt. In der Schule äußert sich die hirnorganische Leistungsschwäche zumeist in Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörungen.

Symptome eines hirnorganischen Psychosyndroms begünstigten hier schwere Anpassungsstörungen, die vor allem nach Hilfe suchen ließen. Das gutwillige und bemühte Kind war in seiner Selbststeuerung so eingeschränkt, daß es zu den verschiedensten Menschen in einen scheinbar unmotivierten Kontakt trat. Seine überschießende Bewegungsfreude erinnerte fast an einen postenzephalitischen Zustand, für den sich aber

Tabelle II: Subnormale Intelligenz und retardierte
(15 Patienten, die sich trotz ihrer Störungen und Retardierung

Lfd.Nr. d. Kasu- istik	Krbl. (Cz)	Alter Geschl.	Intellektuelle Entwicklung	besondere Minderlei- stungen und Entwick- lungsverzögerung	Auffällige psychi- sche Störungen
41	27/57	5; 4 J. masc.	IQ 100 aber schlechtes Formerfassen u. hirnorganische Leistungsschwäche		Affektlabilität
42	176/55	4; 7 J. masc.	IQ 92 hirnorganische Leistungsschwäche	Retardierung der Sprachentwicklung Agrammatismus	Affektlabilität
43	167/60	2; 1 J. masc.	Retardierung der Intelligenzent- wicklung	rückständige Sprachentwicklung	Hyperkinese
44	46/62	3; 0 J. masc.	IQ 93	noch unartikulierte Sprache Enuresis noct. von jeher "topfscheu"	"nervöses Kind"
45	Poli 3672/60	7; 10 J. fem.	IQ 91 hirnorganische Leistungsschwäche, aber gute prakti- sche Intelligenz	schwere Schreib- Lesestörung	Hyperkinese
46	Poli 5175/63	8; 2 J. masc.	IQ 93 hirnorganische Leistungsschwäche, aber gute prakti- sche Intelligenz	Schreib-Lesestö- rung	Überlebenshaftig- keit
47	23/55	10; 0 J. fem.	IQ 100 hirnorganische Leistungsschwäche	erhebliche Rück- ständigkeit im Schreiben u. Le- sen	Hyperkinese (neurotische Reak- tionen infolge häufiger Insuffi- zienzergebnisse)
48	80/64	7; 11 J. fem.	IQ 101 hirnorganische Leistungsschwäche	Minderleistungen i. Schreiben, Le- sen, Rechnen	hirnorganisches Psychosyndrom
49	403/61	11; 9 J. masc.	IQ 90 hirnorganische Leistungsschwäche Hilfsschulbedürf- tigkeit	Einschränkung der Merkfähigkeit	Pseudopsychopa- thie mit dissozi- alem Verhalten

Entwicklung einzelner Funktionen und Leistungsbereiche
wahrscheinlich in das soziale Leben eingliedern werden.)(Fall 41 - 55)

Auffällige somatische Befunde	Neurologische und klinische Befunde mit Hinweis auf Beeinträchtigung des Zentralnervensystems	Komplikationen in der Gravidität und bei der Geburt
Ballenhohlfüße phänotypische Auffälligkeiten Bindegewebsschwäche Zahndurchbruch m.12 Mon.		Blutungen M. VIII
verzögerte Gesamtentwicklung	Allgemeinveränderungen im EEG	Blutungen ab M. V Placenta praevia Asphyxie Sectio
Zahndurchbruch mit 11 Monaten	Verdacht auf Hydrocephalus im Röntgenbild Allgemeinveränderungen im EEG Handskelett retardiert	Blutungen M. VII Asphyxie protrahierte Geburt Querlage
Retardierung der körperlichen Entwicklung	Handskelett retardiert diskrete pathologische Pyramidenbahnzeichen	Blutung M. IV
		Placenta praevia Blutung 10 Tage vor der Geburt Sectio
Zahndurchbruch mit 8 Monaten	Handskelett retardiert	Blutungen M. IV Sturzgeburt
	Allgemeinveränderungen im EEG	Blutungen M. IV Geburtsgewicht 2 500 g
betreten erst mit 4 Jahren	EEG unregelmäßig Handskelett asymmetrisch diskrete pathologische Pyramidenbahnzeichen	Blutungen M. II bis M. V Geburtsgewicht 2 000 g
Zahndurchbruch m.24 Mon. retardierte frühkindliche Entwicklung Enuretiker bis 9 J.	symmetrische Hirnkammererweiterung diskrete pathologische Pyramidenbahnzeichen	Blutungen am Ende der Gravidität Asphyxie

Lfd.Nr. d.Kasu- istik	Krbl. (Cz)	Alter Geschl.	Intellektuelle Entwicklung	besondere Minderlei- stungen und Entwick- lungsverzögerung	Auffällige psychi- sche Störungen
50	113/61	6; 3 J. fem.	IQ 91 hirnorganische Lei- istungsschwäche Hilfsschulbedürftigk.	Einschränkung der Merkfähigkeit	abnorme Angst
51	83/61	12; 10 J. masc.	IQ 88 hirnorganische Leistungsschwäche		nervöses,unkon- zentriertes Kind
52	174/60	6; 0 J. masc.	IQ 93 hirnorganische Leistungsschwäche		vasovegetative Labilität
53	117/63	12; 0 J. fem.	IQ 98 hirnorganische Leistungsschwäche	isolierte Minderlei- stung im Rechnen Enuresis noct. von jeher	affektlabil abnorme Angst
54	124/62	15; 5 J. fem.	intellektuell ungefähr wie eine 12jährige	Enkopresis	Antriebsarmut psychischer In- fantilismus
55	262/63	12; 10 J. masc.	IQ 96	Nabelkoliken	Angstneurose Pavor nocturna vasovegetative Labilität

Auffällige somatische Befunde	Neurologische und klinische Befunde mit Hinweis auf Beeinträchtigung des Zentralnervensystems	Komplikationen in der Gravidität und bei der Geburt
Zahndurchbruch mit 8 Monaten		Blutungen M. III und vor der Geburt Asphyxie protrahierte Geburt
leptosomer Habitus	Herdförmige Veränderungen im EEG Ruhe- und Intentionstremor	Blutungen M. I bis M. IV Asphyxie protrahierte Geburt
Zahndurchbruch mit 13 Monaten spät betreten geworden Retardierung der motorischen Entwicklung Klinodaktylie asthenischer Habitus	Handskelett asymmetrisch mit irregulärer Ossifikation diskrete pathologische Pyramidenbahnzeichen Herdpotentiale im EEG	Blutungen kurz vor der Geburt Zangengeburt Blutungen M. I bis M. III Asphyxie protrahierte Geburt
Retardierung der körperlichen Entwicklung	Handskelett retardiert	Blutung M. III
Adipositas		Blutungen ab M. VII Sturzgeburt

nach der Anamnese kein Anhalt ergab.

Auf eine leichte Zerebralschädigung wiesen folgende neurologische Befunde hin: Übermäßig lebhaftes Bein- und Armreflexe und pathologische Zehenzeichen. Störungen der Koordinationsleistungen und deutlich schlechteres Hüpfen auf dem rechten als auf dem linken Bein. Im EEG fand sich ein unregelmäßiger Grundrhythmus mit eingestreuten Beta-paroxysmen. Asymmetrie der altersgemäß ossifizierten Handwurzelknochen (Radiusepiphyse rechts kleiner als links).

Erfahrungsgemäß können sich diese Kinder trotz ihrer nicht ganz altersgemäßen Intelligenz und psychischen Störungen bei entsprechender häuslicher und heilpädagogischer Hilfe nach Abschluß der Pubertät mit ihren Nachreifungsprozessen günstig entwickeln und bewähren.

Auch eine zur Zeit der Untersuchung noch nicht erreichte Beherrschung der Blasen- und Darmfunktion war bei 3 Kindern dieser Gruppe neben den intellektuellen Minderleistungen vorhanden.

4. Zerebrale Anfälle (Residualepilepsie)

Zerebrale Anfälle, ohne daß ein kryptogenetisches Anfallsleiden besteht, sind ein häufiges Symptom bei Hirnschäden auf früher Entwicklungsstufe.

Zerebrale Krampfanfälle wurden bei 7 schwer oligophrenen und dabei spastisch paretischen Kindern gefunden, von denen einige auch Mißbildungen aufwiesen (Tabelle Ia), ferner bei 10 Kindern (Tabelle Ib) mit ausgeprägter Oligophrenie ohne neurologische Störungen. Auch bei 14 anderen Kindern, deren Intelligenz nicht oder nur gering von der Norm abwich oder im frühen Säuglingsalter noch nicht sicher zu beurteilen war, bestanden zerebrale Anfälle. Über diese Kinder informiert folgende Übersicht.

Somit hatten insgesamt 31 von 103 Kindern, bei denen Blutungen in der Schwangerschaft angegeben worden waren, zerebrale Anfälle. Nur bei 2 dieser Patienten könnte als zusätzliche Noxe ein schwerer Keuchhusten im 1. bzw. 3. Lebensjahr in Frage kommen.

Tabelle III: Zerebrale Anfälle bei Kindern mit durchschnittlicher

Lfd.Nr. d.Kasu- istik	Krbl. (Cz)	Alter Geschl.	Zerebrale Anfälle	IQ	Neurologische und klinische Be- funde, die auf Störungen d. Zen- tralnervensystems hinweisen (Residualepilepsie)
56	387/61	7 Wochen masc.	Verdacht auf Infekt- krämpfe		Mikrozephalie sehr lebhaft Reflexe
57	276/60	1; 1 J. masc.	generalisierte zerebrale Anfälle		diskrete pathologische Pyra- midenbahnzeichen Handskelett untere Grenze der Norm
58	334/63	1; 3 J. masc.	generalisierte zerebrale Anfälle	intell. retar- diert	Mikrozephalie asymmetrische Hirnkammer- erweiterung Retardierung d. motorischen u. körperlichen Entwicklung Zahndurchbruch mit 11 Monaten
59	181/61	1; 7 J. masc.	zerebrale Anfälle	91 hirnorg. Lei- stungs- schwäche	diffuse Krampfspitzen im EEG hydrozephal Verinderungen im Schädel-Röntgenbild Handskelett retardiert
60	92/62	3; 5 J. masc.	herdförmige Anfäl- le i. rechten Bein später (7. J.) gene- ralisierte Anfälle		
61	146/62	4; 2 J. masc.	zerebrale Anfälle	100	Reflexe seitendifferent Handskelett retardiert (Aufnahme wegen akuter zere- bellarer Ataxie nach grippalem Infekt)
62	147/61	5; 6 J. masc.	zerebraler tonischer Anfall	109 aber Stö- rungen d. Form- erfassens	schwache Krampfaktivität im EEG Handskelett retardiert Retardierung der motorischen Entwicklung vasovegetative Fehlregulationen
63	157/63	6; 0 J. fem.	generalisierte zerebrale Anfälle	116 Perseve- rationen im Ror- schach	Mikrozephalie Herdbefund im EEG lebhaft Reflexe Handskelett retardiert Retardierung d. mot. Entwicklung untermaßiges Kind vasovegetative Labilität

oder nur wenig beeinträchtigter Intelligenz. (14 Patienten Fall 56 - 69)

Psychische Befunde	Komplikationen in der Gravidität und bei der Geburt
einem kranken Säugling entsprechend	Blutungen in den letzten Schwangerschafts- monaten
unauffällig	Blutungen 3 Wochen vor dem Geburts- termin Placenta praevia Asphyxie Sectio mögliche zusätzl. Noxe; mit 7 Mon. schwerer Keuch- husten
unauffällig	Blutungen 2 Wochen vor der Geburt Asphyxie Geburtsgewicht 2 150 g
Hyperkinese	Blutungen M. V Asphyxie Geburtsgewicht 2 000 g
unauffällig	Blutungen M. II Abortus imminens Asphyxie
unauffällig	Blutungen M. V
leicht enthemmt	Hormoninjektionen M. I bis M. III Asphyxie
unruhiges, unbeherrschtes Kind	Blutungen M. I bis M. III Hyperemesis gravidarum Asphyxie

Lfd.Nr. d.Kasu- istik	Krbl. (Cz)	Alter Geschl.	Zerebrale Anfälle	IQ	Neurologische und klinische Be- funde, die auf Störungen d. Zen- tralnervensystems hinweisen (Residualepilepsie)
64	152/61	7; 2 J. fem.	herdförmige Anfälle rechts mit Generali- sation	108	asymmetrische Hirnkammer- erweiterung Verlangsamung der Grundakti- vität im EEG
65	37/63	8; 7 J. masc.	zerebrale Anfälle (generalisiert Typ: Einschlaf- epilepsie)	127	asymmetrische Hirnkammer- erweiterung Allgemeinveränderungen und Krampfpotentiale im EEG pathologische Pyramidenbahn- zeichen
66	72/62	8; 7 J. masc.	generalisierte zere- brale Anfälle	103 verlän- gerte Reakti- onszeit im Ror- schach	erweiterte Subarachnoidal- spalten Herdbefund im EEG
67	59/61	9; 0 J. fem.	generalisierte zere- brale Anfälle	101 hirnor- ganische Leistungs- schwäche	Mikrozephalie asymmetrische Hirnkammer- erweiterung Herdbefund im EEG Handskelett acceleriert, asymmetrisch
68	405/60	9; 2 J. masc.	zerebrale Anfälle (generalisiert Typ: Aufwach- epilepsie)	120	Allgemeinveränderungen im EEG Handskelett unter Grenze der Norm Zahndurchbruch mit 12 Monaten
69	84/63	9; 6 J. masc.	zerebrale Anfälle (generalisiert Typ: Aufwach- epilepsie)	88 hirnorga- nische Lei- stungs- schwäche	Allgemeinveränderungen und Krampfpotentiale im EEG diskrete pathologische Pyrami- denbahnzeichen Pseudoepiphysen am Handge- lenk

Psychische Befunde	Komplikationen in der Gravidität und bei der Geburt
vorlautes Kind	Blutung M. VI
Pavor nocturnus	Blutungen M. III, M. IV
nervöses Kind	Blutungen 4 Tage vor der Geburt Asphyxie
hirnorganisches Psychosyndrom	Blutungen M. IV, M. V Asphyxie Geburtsgewicht 2 200 g
Angstmanifestationen	Blutungen M. I, M. II
Affektlabilität Aggressivität	Blutungen M. I, M. II mögliche zusätzliche Noxe: schwerer Keuchhusten mit 2; 6 Jahren

5. Funktionelle und reaktive Störungen

Beim Zustandekommen der im Kindesalter häufigen Symptome wie Stottern, Tic, Enuresis, Enkopresis wirkt stets eine Vielzahl von Momenten zusammen, so daß ihre "polyätiologische Entstehung" (VILLINGER u. a.) nicht in Frage steht. Auch bei der Untersuchung der "nervösen Kinder" der hiesigen Klinik ergaben sich bei zwei Dritteln Störungen am Zentralnervensystem, die mit klinischen Untersuchungen objektiviert wurden (STRÖDER und GEISLER). Die abnormen Reaktionen dieser Kinder mit einer "Enzephalopathie" auf die Umwelt werden als "Pseudopsychopathie" bezeichnet (VILLINGER u. a.). Bei klinisch untersuchten Patienten sind diese Zusammenhänge besser zu erfassen als wenn nur eine Beobachtung der Symptome und der bei einer üblichen neurologischen Untersuchung faßbaren Störungen des Zentralnervensystems möglich ist.

FREUD erkannte die Bedeutung dieser organischen Schwächen bei Neurosenentstehung an. MENG bringt das wieder in Erinnerung und zitiert FREUDs Vorstellungen von einer Ergänzungsreihe beim Zustandekommen von Neurosen, die im Psychischen und Organischen gelegen ist.

Bei den hier erfaßten Kindern hat der - durch eingehende klinische, neurologische und psychodiagnostische Untersuchungsverfahren nachgewiesene - organische Anteil maßgebliche Bedeutung am Zustandekommen ihrer Störungen. Auch die häufige Therapieresistenz in einem veränderten Milieu, das sich um die psychische und pädagogische Beeinflussung dieser Störungen bemüht, spricht für die ätiologische Bedeutung der zentralnervösen Störungen in diesen Fällen.

Die milieureaktiven Fehlhaltungen und funktionellen Störungen somatisch gesunder Kinder sind dagegen oft in kürzerer Zeit zu beheben.

Es steht außer Frage, daß auch bei den Kindern mit leichten organischen Gehirnbeeinträchtigungen Umwelt und Mitwelt die Reaktionsweise modifizieren. Bei mangelndem Verständnis tritt gerade bei diesen labilen und schlechter anpassungsfähigen Patienten eine Neurotisierung ein. Das begründet ihre Hilfsbedürftigkeit und die Möglichkeiten, ihnen zu helfen. Diese Hilfe besteht auch in der Verhütung einer weiteren Neurotisierung, indem die Schwächen geduldig ertragen werden, bis sie sich erst später verlieren - wie beim Stottern und der von jeher bestehenden Enuresis.

In der folgenden Übersicht werden die Patienten mit Graviditätsblutungen der Mütter nach ihren funktionellen und neurotischen Symptomen zusammengestellt. Eine Beeinträchtigung des Zentralnervensystems ist bei ihnen zumindest als ein maßgeblicher dispositioneller Faktor zu ihren neurotischen Reaktionen bedeutungsvoll. Globale Intelligenzmängel bestehen hier nicht. Häufig findet sich aber trotz eines durchschnittlichen oder sogar guten Intelligenzquotienten eine hirnorganische Leistungsschwäche und eine mangelnde psychische Anpassungsfähigkeit. Die charakteristischen Ausfälle des ganzheitlichen Erfassens einer Gestalt und Perseverationen im RORSCHACH-Versuch ergaben sich bei psychodiagnostischer Untersuchung ebenso wie ein gestörtes visomotorisches Gestalten im WARTEGG-Zeichentest. Stehen diese eingeschränkten Leistungen im Gegensatz zu einem durchschnittlichen oder guten Intelligenzquotienten, dann spricht das für eine organische Beeinträchtigung und kann von rein neurotischen Störungen abgrenzen. Diese bei hirntraumatischen Schäden und ihrer Abgrenzung zu neurotischen Fehlentwicklungen dargestellten Besonderheiten (GEISLER und JENSEN) gelten generell für exogene Hirnschäden, auch leichterer Art.

Tabelle IV: Sprachstörungen (Stottern; Stammeln schon älterer

Lfd.Nr. d. Kasu- istik	Krbl. (Cz)	Alter Geschl.	Minderleistung	IQ	Neurologische und klinische Be- funde, die auf Störungen d. Zen- tralnervensystems hinweisen
70	133/60	3; 6 J. masc.	tonisch-klonisches Stottern	97	diskrete pathologische Pyrami- denbahnzeichen Klinodaktylie 5. Finger bds.
71	160/62	3; 8 J. fem.	Stottern Stammeln	131	Acceleration der körperlichen Entwicklung Handskelett acceleriert, asymmetrisch
72	84/54	4; 4 J. fem.	Stottern	111	ungeschickte Diadochokinese vegetative Labilität
73	156/61	9; 7 J. masc.	Stottern	124 verlänger- te Reak- tionszeit u. Perse- verationen im Ror- schach	diskrete pathologische Pyrami- denbahnzeichen Handskelett retardiert untermaßiges Kind vegetative Labilität
74	288/63	5; 5 J. fem.	Stammeln	102	diskrete Herdzeichen und ver- mehrte Zwischenwellentätig- keit links im EEG ungeschickte Diadochokinese vegetative Labilität
75	191/63	5; 6 J. masc.	Stammeln	109	pathologische Pyramidenbahn- zeichen ungeschickte Diadochokinese Handskelett untere Grenze der Norm und asymmetrisch untermaßiges Kind Zahndurchbruch mit 8 Monaten
76	404/60	6; 9 J. masc.	sprachliche Retardierung	111 Perseve- rationen im Ror- schach	vermehrt Impressiones gyrorum in der Stirnregion im Schädel- röntgenbild Coronarnaht noch nicht völlig verschlossen diskrete pathologische Pyra- midenbahnzeichen lebhaft Reflexe Handskelett retardiert

Kinder), Tics, Jactatio capitis (12 Patienten Fall 70 - 81)

Psychische Befunde	Komplikationen in der Gravidität und bei der Geburt
	Blutung M. VIII Blutung M. VII Wehen ab M. VI Gravidität wurde mit Hormoninjektionen gehalten Blutungen im Beginn der Gravidität Asphyxie Geburtsgewicht 1 500 g
abnorme psychische Reaktionen abnorme Angst	Gravidität wurde mit Hormoninjektionen gehalten Blutungen im Beginn der Gravidität Asphyxie Geburtsgewicht 1 500 g
abnorme psychische Reaktionen	Blutung 8 Tage vor der Geburt Geburtsgewicht 2 300 g starke Hyperemesis gravidarum Nierenbeckenentzündung während der Gravidität Blutungen M. III Geburtsgewicht 2 500 g
hirnorganisches Psychosyndrom Aggressivität Hyperkinese	Blutungen M. I bis M. IV mögliche zusätzl. Noxe: schwere Pneumonie mit 10 Wochen

Lfd.Nr. d.Kasu- istik	Krbl. (Cz)	Alter Geschl.	Minderleistung	IQ	Neurologische und klinische Be- funde, die auf Störungen d. Zen- tralnervensystems hinweisen
77	409/63	9; 3 J. masc.	Schreib-Lese- störung	124	Allgemeinveränderungen im EEG
78	31/55	5; 4 J. masc.	Blinzeltic	121	Allgemeinveränderungen im EEG
79	4/59	8; 3 J. fem.	Gesichtstic (besteht mit 12 Jah- ren noch schwer)	140	
80	203a/62	9; 2 J. masc.	Schreitic	99 verlänger- te Reak- tionszeit u. Perse- verationen im Ror- schach	vermehrt impressiones gyro- rum im Schädel-Röntgenbild Handskelett untere Grenze der Norm und asymmetrisch vegetative Labilität
81	412/60	3; 4 J. masc.	Jactatio capitis	103	hydrozephal konfigurierter Schädel im Röntgenbild lebhaft Reflexe Retardierung der motorischen Entwicklung Enuresis nocturna et diurna (Vater hatte als Kind ebenfalls Jactatio capitis)

Psychische Befunde	Komplikationen in der Gravidität und bei der Geburt
Aggressivität Hyperkinese	Blutungen M. I bis M. VII drohender Abort M. VII, Hormoninjektionen
Aggressivität nervöses Kind	Blutungen M. II bis M. X Asphyxie
sehr lebhaftes, sensitives Kind	Blutungen gegen Ende der Gravidität Placenta praevia Sectio
hirnorganisches Psychosyndrom und Neurotisierung	Blutungen M. I bis M. III
Hyperkinese abnorme psychische Reaktionen mit geringer Selbststeuerung	Blutungen während der Gravidität (keine genaue Zeitangabe) Hyperemesis Asphyxie

Bei 4 Kindern bestand ein tonisch-klonisches Stottern, wobei die klinischen Befunde auf Beeinträchtigungen des Zentralnervensystems hinweisen.

Dies war bei zwei Drittel der wegen Stottern behandelten Kinder der Fall (GEISLER). Die nicht immer zu einem vollem Erfolg führende Sprachheilbehandlung, bei der ein größerer Teil der Patienten nur gebessert werden kann (LANDOLT und LUCHSINGER), spricht überzeugend dafür, daß hier nicht nur psychisch-reaktive Störungen vorliegen. Die Wirksamkeit anderer als nur psychischer Faktoren ist auch bei Psychoanalytikern bekannt (SCHULTZ-HENKE u. a.).

Eine verzögerte Sprachentwicklung mit ausgeprägtem Stammeln hatten 2 in Kürze schulpflichtige Kinder mit durchschnittlichem IQ. Auf die isolierte Rückständigkeit der Sprachentwicklung, besonders der Expressivsprache bei frühkindlichen Zerebralschäden, wurde bereits hingewiesen.

Die rückständige Entwicklung im Erlernen des Schreibens und Lesens bei einem 9; 3jährigen, intelligenten Jungen (IQ 124) wird hier auch im Zusammenhang mit der retardierten Sprachentwicklung erwähnt. Unter den stationär aufgenommenen Patienten ist dies der einzige, bei dem diese Diskrepanz zwischen gutem IQ und sehr schlechten Leistungen im Schreiben und Lesen besteht, ohne familiäre Belastung mit einer solchen Insuffizienz. Die stationäre Aufnahme erfolgte wegen der Verhaltensabwegigkeiten dieses psychisch labilen Kindes, das in ständig psychischer Spannung wegen seiner Insuffizienz lebt.

Häufiger tritt ein verzögertes Erlernen und eine Lese- und Rechtschreibeschwäche in der poliklinischen Beratung von Kindern mit der Frage nach ihrer Oberschulneigung auf, wobei prä- und perinatale Komplikationen öfter in der Anamnese genannt werden. Dies wird ergänzend erwähnt, weil die hier zusammengestellten Patienten und ihre Symptome keinem auslesefreien Kollektiv angehören, sondern einer klinischen Station für psychisch und neurologisch gestörte Kinder, in der vor allem schwere Ausfälle und funktionelle Störungen eine Indikation zur Aufnahme sind.

Beim Tic (3 Kinder) und der Jactatio capitis (1 Kind) ist eine allgemeine nervöse Übererregbarkeit und motorische Unruhe häufig ein dispositionelles Moment. Die Prognose ist zumeist gut, wenn nach der Pubertät eine größere Ausgeglichenheit dieser Funktion erfolgt.

Auch ein Mädchen (Nr. 80), das wegen eines mehr als 3 Jahre bestehenden "Schreitics" aus der Schule genommen werden mußte, lange erfolglos psychotherapeutisch behandelt worden war und auch nach einer Phenothiazinheilschlafbehandlung nur gebessert entlassen werden konnte, war im 15. Lebensjahr völlig zur Ruhe gekommen. Als Schneiderlehrling hat sie einen geeigneten Beruf, in dem sie gut und psychisch angepaßt vorankommt.

In der folgenden Übersicht sind diejenigen Kinder zusammengestellt, deren funktionelle Störungen mit vegetativen Fehlsteuierungen im Zusammenhang stehen: 8 Kinder mit Enuresis, 1 Kind mit Enkopresis. Diese Symptome sind stets mit Wesenseigentümlichkeiten verbunden, die teils reaktiv, teils in einer Vitalitätsminderung bei exogenen leichten Hirnläsionen begründet sind. Sensitives und ängstliches Verhalten sind neben Hyperkinese und Antriebsmangel die häufigsten und typischen psychischen Veränderungen. Folgendes Beispiel erläutert diese psychosomatischen Befunde:

Sch. L. masc. 7;7 J. Cz 367/64

Der 7;7jährige Knabe wurde wegen schwerer, von jeher bestehender Enkopresis eingewiesen.

Die Mutter hatte während der Schwangerschaft vom 3. bis zum 9. Monat genitale Blutungen, die vom behandelnden Arzt auf eine 2 Jahre zurückliegende Unterleibsoperation zurückgeführt wurden. Die Geburt verlief ohne Komplikationen, Geburtsgewicht 3 500 g. Frühkindliche Entwicklung "normal", doch habe das Kind mit 2 Jahren fast noch nichts gesprochen.

Die Blasenfunktion wurde mit 2 Jahren beherrscht. Dagegen besteht von jeher eine Enkopresis, die sich seit der Einschulung erheblich verschlechterte; denn das Kind genügte noch nicht ganz den Schulanforderungen, und die belastenden psychischen Eindrücke verschlimmerten seine Störung. Der Junge war leptosom und untergewichtig. - Lebhaftige Reflexe und diskrete pathologische Pyramidenbahnzeichen. - Psychisch ist das Kind etwas scheu und bedrückt.

Tabelle V: Funktionelle Störungen bei vegetativen Fehlregulationen

Lfd.Nr. d.Kasu- istik	Krbl. (Cz)	Alter Geschl.	Vegetative Fehl- regulation	IQ	Psychische Befunde
82	82/61	4; 2 J. fem.	Enuresis nocturna et diurna von jeher	120	Pavor nocturnus
83	310/56	4; 2 J. fem.	Enuresis nocturna von jeher	108	unauffällig
84	381/63	4; 11 J. masc.	Enuresis nocturna von jeher therapieresistent	113	Hyperkinese Aggressivität Inappetenz (früher Stottern, jetzt behoben)
85	380/63	6; 1 J. fem.	Enuresis nocturna	112	gehemmtes, antriebares Kind vasovegetative Labilität
86	106/61	7; 4 J. masc.	Enuresis nocturna von jeher	123 Perseve- rationen im Ror- schach	abnorme psychische Reaktionen Angst Aggressivität
87	172/62	7; 9 J. fem.	Enuresis nocturna von jeher	110 Organi- kersyn- drom i. Rorschach	Interessenlosigkeit Vergeßlichkeit
88	85/61	9; 11 J. fem.	Enuresis nocturna von jeher	115	schwere Angst Affektlabilität Regressionsneurose
89	298/63	10; 1 J. fem.	Enuresis nocturna von jeher	100 Organi- kersyn- drom i. Rorschach	depressiv-ängstliches Verhalten
90	367/64	7; 7 J. masc.	Enkopresis von jeher	102 Perseve- rationen i. Rorschach	scheues, bedrücktes Verhalten

und psychischer Labilität. (9 Patienten Fall 82 - 90)

Neurologische und klinische Befunde, die auf Störungen des Zentralnervensystems hinweisen	Komplikationen in der Gravidität und bei der Geburt
lebhaft Reflexe Zahndurchbruch mit 8 Monaten	Blutung M. III Asphyxie Sectio
Allgemeinveränderungen im EEG Zahndurchbruch mit 10 Monaten	Blutungen M. I bis M. III
Diskrete pathologische Pyramiden- zeichen Handskelett grob retardiert	Blutungen M. I bis M. IV Zangengeburt
diskrete pathologische Pyramidenbahn- zeichen lebhaft Reflexe Handskelett grob retardiert Zahndurchbruch mit 11 Monaten	Blutung am Anfang der Gravidität
lebhaft Reflexe	Blutungen während der Gravidität (ohne genaue Zeitangabe)
Retardierung der körperlichen Entwicklung untergewichtiges Kind Bindegewebsschwäche	Blutungen M. I bis M. III M. IV psychische Neurose
lebhaft Reflexe Retardierung der körperlichen Entwick- lung Zahndurchbruch mit 8 Monaten	Blutung M. IV protrahierte Geburt Geburtsgewicht 2 200 g
Allgemeinveränderungen im EEG diskrete pathologische Pyramidenzeichen Handskelett retardiert Retardierung der körperlichen Entwicklung untergewichtiges Kind	Gravidität wurde durch Hormoninjek- tionen gehalten (Fehlgeburtenneigung)
lebhaft Reflexe diskrete pathologische Pyramiden- zeichen	Blutungen M. III bis M. X

Tabelle VI: Auswirkungen einer zentralen vasovegetativen

Lfd.Nr. d. Kasu- istik	Krbl. (Cz)	Alter Geschl.	Somatische Störungen	IQ	Psychische Befunde
91	218/58	2; 1 J. fem.	Schlafstörungen	117	Angstmanifestationen kontaktarmes Kind mit negativistischer Grund- haltung
92	122/61	3; 7 J. fem.	Zephalgie Übelkeit	122	sensitives Kind
93	Poli 1512/64	9; 1 J. masc.	Zephalgie rezidivierende Leibschmerzen bei vasovegeta- tiver Dysregula- tion		unauffällig
94	Poli 738/64	9; 3 J. fem.	Zephalgie	verlänger- te Reaktions- zeit im Ror- schach	vegetative Labilität Empfindlichkeit
95	60/61	6; 0 J. fem.	Adipositas als Folge vege- tativ-zentraler Fehlsteuerung	115	Ängstlichkeit
96	253/61	8; 7 J. masc.	Inappetenz Untergewichtig- keit		unauffällig
97	80/63	3; 11 J. masc.	akute zerebellare Ataxie nach grip- palem Infekt	111	Pavor nocturnus
98	48/63	2; 6 J. fem.	Untermaßigkeit		unauffällig

Fehlsteuerung auf somatische Regulationen (8 Patienten Fall 91 - 98)

Neurologische und klinische Befunde, die auf Störungen des Zentralnervensystems hinweisen	Komplikationen in der Gravidität und bei der Geburt
neuropathische Konstitution	Blutungen M. I bis M. VI
Hinweis auf leichte hydrozephalische Veränderungen im Schädel-Röntgenbild Handskelett acceleriert	Blutungen M. VII, M. VIII protrahierte Geburt Übertragung
leichte Allgemeinveränderungen im EEG diskrete pathologische Pyramidenbahnzeichen Handskelett retardiert	Blutungen M. I bis M. VII
Allgemeinveränderungen im EEG Anorexia mentalis	Blutungen in der 2. Hälfte der Gravidität
Handskelett acceleriert	Blutungen am Anfang der Gravidität Asphyxie
diskrete pathologische Pyramidenbahnzeichen Konvergenzschwäche mit 3 Mon. 4 Zähne mit 12 Mon. wieder weggefault	Blutungen M. III Hyperemesis gravidarum
Handskelett retardiert Zahndurchbruch mit 10 Monaten	Blutungen M. I bis M. VI
diskrete pathologische Pyramidenbahnzeichen	Blutungen M. I, M. II Geburtsgewicht 2 500 g (bei normaler Tragzeitlänge)

Tabelle VII: Dissoziales Verhalten bei

Lfd.Nr. d. Kasu- istik	Krbl. (Cz)	Alter Geschl.	Soziale Entgleisung	IQ
99	23/57	8; 8 J. masc.	kleine Eigentumsdelikte	138 Organikersyndrom im Rorschach
100	391/62	10; 1 J. masc.	Unehrlichkeiten Aggressivität (Kind aus sozial geordneter Familie)	135
101	65/58	11; 1 J. fem.	Unehrlichkeiten Unzuverlässigkeit Streunen	110
102	412/61	12; 1 J. masc.	Fortlaufen aus der Schule und Internat sucht die Schuld stets bei anderen (Kind aus sozial geordneter Familie)	127 hirnorganische Leistungsschwäche
103	354/61	14; 0 J. fem.	dissoziale Reaktionen in der Pubertät neurotisches Stehlen (Kind aus sozial geordneter Familie) (später ausgeglichen)	106

guter Intelligenz. (5 Patienten Fall 99 - 103)

Psychische Befunde	Neurologische und klinische Befunde, die auf Störungen des Zentralnervensystems hinweisen	Komplikationen in der Gravidität und bei der Geburt
Ungehemmtheit Angstvorstellungen vegetative Labilität		Blutungen M. VII Geburtsgewicht 2 500 g
egozentrisches Verhalten		Hormoninjektionen bis zum VII. Monat Asphyxie
hirnorganisches Psychosyndrom	kleiner Herdbefund im EEG	Blutung M. IV
Antriebsarmut lustloses Wesen	frontal Betawellen und Zwischenwellen im EEG ungeschickte Diadochokinese Retardierung der motorischen Entwicklung phänotypische Auffälligkeiten	schwere Blutungen in den ersten Graviditätsmonaten Asphyxie
exaltes Wesen		Blutungen M. I bis M. X Placenta praevia

Bei einem IQ von 102 besteht eine leichte hirnorganische Leistungsschwäche und eine noch nicht altersgemäße Rechenfähigkeit. Subtraktion im Zahlenraum bis 10 ist nicht möglich, auch nicht das Addieren von einstelligen Zahlen über 10 hinaus.

So führt hier das Ineinandergreifen von vegetativen Störungen, partieller intellektueller Retardierung und den psychischen Reaktionen auf eine noch nicht zu bewältigende Schulsituation zur Verschlimmerung der Enkopresis. Die erwähnte "Entwicklungsreihe vom Organischen zum Psychischen", das wechselnde Prävalieren der einzelnen Faktoren zu verschiedenen Zeiten, ist hier zu erkennen. Bei der Symptomverschlechterung waren psychische Momente ausschlaggebend - jedoch nicht durch die Schuld der Angehörigen, sondern weil das Kind normalen Forderungen des Alltagslebens nicht genügt.

Bei anderen Kindern wirken sich die zentralen vasovegetativen Regulationsstörungen in körperlichen Mißempfindungen aus wie vasomotorische Kopfschmerzen oder Nabelkoliken, ferner in Schlafstörungen oder auch in einer zentralen Fehlsteuerung von Stoffwechselvorgängen mit Untermaßigkeit oder erheblichem Übergewicht. Das betraf die in Tabelle VI genannten Patienten.

Soziale Entgleisungen kommen auch bei mangelnder zentraler Steuerungsfähigkeit zustande und sind dann Symptome einer "Pseudopsychopathie", nicht einer Verwahrlosung. Das traf auf 5 Patienten mit guter Intelligenz aus geordneten Verhältnissen zu (s. Tabelle VII).

6. Patienten mit zusätzlichen frühkindlichen Hirnschädigungen

11 Kinder hatten in den ersten beiden Lebensjahren entzündliche Gehirnerkrankungen. Ob ihre Behandlungsbedürftigkeit Folgen dieser Krankheiten war oder aber der Graviditätsblutungen bleibt offen. Das gilt auch für 3 andere Patienten, bei denen Folgezustände eines Schädel-Hirn-Traumas (2) oder eine familiäre Anfallsbelastung (1) als Ursache ihrer Störungen zu berücksichtigen waren.

Bei den entzündlichen Gehirnerkrankungen ist die Erfahrung zu beachten, daß leichte Schädigungen des Zentralnervensystems, wie sie durch die uterinen Blutungen in der Schwangerschaft herbeigeführt sein können, besonders zu diesen infektiösen Erkrankungen disponieren. Dies wird für alle pränatalen, auch die klinisch nicht manifesten Gehirnläsionen angenommen (THALHAMMER u. a.).

Bei den Folgerungen über einen Zusammenhang zwischen den Schwangerschaftsblutungen und späteren Störungen dieser Kinder bleiben aber die Patienten mit zusätzlichen Noxen unberücksichtigt.

Tabelle VIII: Meningitis und Enzephalitis im frühesten Alter

Lfd.Nr. d.Kasu- istik	Krbl. (Cz)	Alter Geschl.	Entzündung im Alter von	Derzeitige klinische und neurologische Symtome	Intelligenz
104	96/62	0; 9 J. masc.	9 Monaten	Meningoenzephalitis chron. mit Hydrozephalus internus et externus Exitus letalis	
105	19/58	3; 0 J. fem.	13 Wochen Meningoenze- phalitis	spastische Diplegie Mikrozephalie symmetrische Hirnkam- mererweiterung erweiterte Subarachnoidal- spalten	Oligophrenie Retardierung der Sprachentwicklung bei vorhandenem Sprachverständnis
106	315/62	3; 7 J. masc.	4 Monaten Meningitis	subkortikale Anfälle Absencen Wolkenschädel im Rönt- genbild Handskelett retardiert	altersgemäß
107	179/62	3; 0 J. masc.	5 Monaten Meningoenze- phalitis	spastische Hemiparese Jacksonanfälle asymmetrische Hirn- kammererweiterung asymmetrisch erwei- terte Subarachnoidal- spalten Handskelett retardiert	IQ 91
108	138/63	3; 6 J. fem.	12 Monaten Meningitis	Fieberkrämpfe untergewichtiges Kind Handskelett retardiert	altersgemäß
109	111/58	2; 4 J. masc.	12 Monaten Meningitis	Residualepilepsie Mikrozephalie asymmetrische Hirn- kammern Allgemeinveränderungen und Herdbefunde im EEG	IQ 62 Retardierung der Sprachentwick- lung
110	406/61	9; 2 J. fem.	12 Monaten Enzephalitis	spastische Hemiparese vasomotorische Zephal- gie diskrete pathologische Pyramidenbahnzeichen	IQ 101
111	115/62	1; 5 J. masc.	17 Monaten	Begleitenzephalitis bei fieberhaftem Streptokok- keninfekt ASL - 0 - E1280	

(11 Kinder) und andere exogene Noxen (3). (14 Patienten Fall 104-117)

Frühkindliche Entwicklung	Psychische Befunde	Komplikationen in der Gravidität und bei der Geburt
dystropher Säugling	schreckhaft schreit viel	Blutung M. VII
verzögerte frühkindliche Entwicklung	Ängstlichkeit	Blutungen M. VII Blutungen M. III, M. VII
gute Säuglingsentwicklung	Hyperkinese	Blutungen M. I bis M. VI
normale frühkindliche Entwicklung	weinerlich	Blutungen M. VIII Asphyxie
normale frühkindliche Entwicklung	Hyperkinese hirnorganisches Psychosyndrom	Blutungen M. II, M. III Keuchhusten, Nierenleiden während der Schwangerschaft Zwillingsgeburt Steißlage Geburtsgewicht 2 500 g (Summation von Noxen)
Zahndurchbruch mit 9 Mon. Laufen erst mit 5 1/2 J.	Angst	Blutungen am Anfang der Schwangerschaft protrahierte Geburt Hyperemesis gravidarum
normale frühkindliche Entwicklung		Blutungen M. V

Lfd.Nr. d.Kasu- istik	Krbl. (Cz)	Alter Geschl.	Entzündung im Alter von	Derzeitige klinische und neurologische Symptome	Intelligenz
112	162/62	5; 10 J. fem.	24 Monaten Meningitis	Residualepilepsie Handskelett retardiert	IQ 99 Stammeln Sigmatismus
113	313/59	2; 5 J. masc.	24 Monaten Meningoenze- phalitis chron.	Residualepilepsie subkortikale Anfälle asymmetrische Hirn- kammererweiterung asymmetrisch erweiter- te Subarachnoidalspalten Handskelett retardiert	knapp alters- gemäß hirnorganische Leistungs- schwäche
114	365/56	4; 10 J. fem.	18 Monaten Masernenze- phalitis	Enuresis nocturna	altersgemäß
115	88/55	4; 9 J. masc.	Schädelbasis- bruch mit 2; 9 J.	Contusio bulbi Zephalgie plumpe Hirnkammer- erweiterung sehr lebhaft Reflexe	IQ 115
116	166/62	8; 8 J. fem.	familiäre An- fallsbelastung z. B. Masern- enzephalitis	zerebrale Anfälle diencephale Störungen	IQ 122
117	354/60	10; 10 J. masc.	3 Hirntraumen mit 4 und 5 J.	symptomatische Epilepsie nicht kommunizierendes Cavum septi pellucidi Verlangsamung und Krampfpotentiale im EEG Retardierung der kör- perlichen Entwicklung Handskelett asymme- trisch	IQ 103

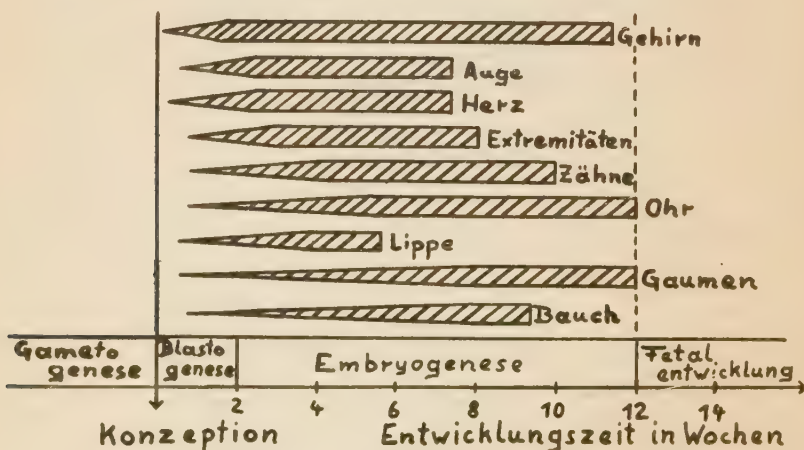
Frühkindliche Entwicklung	Psychische Befunde	Komplikationen in der Gravidität und bei der Geburt
Laufen mit 24 Mon. Bettrein mit 24 Mon. gehäuft fieberhafte Infekte als Säugling u. Kleinkind	Hyperkinese	Blutungen zu Anfang der Schwangerschaft
Sprechen mit 18 Monaten	Affektlabilität	Blutungen während der Gravidität (ohne genaue Zeitangabe)
Sprechen mit 2 1/2 J.	psychische Labilität	Blutungen während der Gravidität (ohne genaue Zeitangabe)
verzögerte frühkindliche Entwicklung	Konzentrations- schwäche Ängstlichkeit	Blutungen während der Gravidität (ohne genaue Zeitangabe)
	Hyperkinese	Blutungen M. IV Blutung M. V

III. DISKUSSION

Beim Vergleich der verschiedenen Gruppen in bezug auf Zeitpunkt und Dauer der Graviditätsblutungen zum Schweregrad der eingetretenen pränatalen Schädigung läßt sich folgendes hervorheben:

Die Mütter der 18 Kinder mit schwerer Oligophrenie verbunden mit spastischen Lähmungen und Mißbildungen hatten in 13 Fällen Blutungen in der ersten Schwangerschaftshälfte, in 5 Fällen in der zweiten Hälfte. 9mal (50 %) dauerten die Blutungen mehrere Wochen bis Monate an.

Besonders deutlich ist dies bei den mit Mißbildungen zur Welt gekommenen Kinder; 8 von 11 Kindern haben Blutungen in der Frühschwangerschaft in der mütterlichen Anamnese; in 7 Fällen dauerten die Blutungen über längere Zeit an. Der teratogenetische Determinationspunkt der vorliegenden Mißbildung stimmt mit der pränatalen Sauerstoffstörung überein (Agenesie des Septum pellucidi 4mal, Fußmißbildungen 2mal, Gaumenspalten 2mal, Vitium cordis 1mal, Gesicht- und Thoraxdeformitäten 1mal). Über diesen Determinationstermin informiert die folgende nach BOURQUIN modifizierte Skizze.



Aufschlußreich für die Schwere des Zerebralschadens ist das erhebliche Ausmaß der Hirnkammererweiterung (10mal), Porenzephalie (2mal) und als Folge der gestörten Gehirnentwicklung häufige mikrozephalie Schädelbildungen (12mal). In 7 Fällen komplizierten zerebrale Krampfanfälle das Krankheitsbild. 13 Kinder waren durch spastische Paresen schwer behindert.

Auch bei den Kindern mit erheblicher und schwerer Oligophrenie ohne sonstige Defekte (22 Fälle; Tabelle Ib) fanden sich vorwiegend Blutungen in der Frühschwangerschaft in der mütterlichen Anamnese (16 von 22 73 %). In 10 (45 %) Fällen wurde hier über länger dauernde Blutungen berichtet. Klinische Symptome des frühkindlichen Hirnschadens waren motorische Retardierung (13mal), zerebrale Krampfanfälle (9mal), retardierte Sprachentwicklung (8mal), Mikrozephalie (4mal), Asymmetrie oder Erweiterung der Hirnkammern (7mal), Retardierung der Handskelettentwicklung (7mal).

Die Häufigkeit von Blutungen in der Frühschwangerschaft (73 %) und auch die lange Blutungsdauer bei 48 % sind bei den schwer zerebral geschädigten Patienten hervorzuheben.

Bei den in Tabelle II aufgeführten 15 Patienten mit subnormaler Intelligenz und psychischen Störungen im Sinne einer Pseudopsychopathie zeigt sich kein Überwiegen des Blutungstermins in der Frühschwangerschaft. In 8 Fällen hatten die Mütter während der ersten Graviditätshälfte geblutet, in 7 Fällen während der zweiten, und 5mal bestanden längere Blutungen. Auch hier sprechen die klinischen Befunde für eine mögliche pränatale Störung: die frühkindliche Entwicklung war bei 10 von 15 Kindern retardiert verlaufen, 3mal war das Handskelett deutlich retardiert, 2mal asymmetrisch.

Auch bei den 14 Patienten mit zerebralen Krampfanfällen und wenig beeinträchtigter Intelligenz (Tab. III) verteilt sich der Blutungszeit-

punkt gleichmäßig auf die frühe und späte Schwangerschaft: 7 von 14 Fällen zeigen Blutungen in der ersten Schwangerschaftshälfte, 7 in der zweiten; nur 3mal bestanden längere Blutungen. Mikrozephalie (4mal), retardiertes Handgelenk (8mal) und deutliche pathologische Befunde im Pneumenzephalogramm wie Erweiterung oder Asymmetrie der Hirnkammern oder einseitig erweiterte Subarachnoidalspalten weisen auf einen Residualschaden hin.

Bei den 12 Kindern mit Sprachstörungen, Tic und Jactatio capitis (Tab. IV) lagen hauptsächlich Frühblutungen in der Schwangerschaft vor (8), nur 4mal in den späteren Monaten. In 5 Fällen klagten die Mütter über länger dauernde Blutungen. Pathologische neurologische Zeichen fanden sich bei 11, also nahezu allen Patienten mit diesen Symptomen.

Bei den meisten Kindern, deren zentrale vegetative Fehlregulationen maßgeblich auf das Zustandekommen einer Enuresis und Enkopresis wirkten, wurden vorwiegend Blutungen in der ersten Schwangerschaftshälfte angegeben (8 von 9), ebenso bei 6 von 8 Kindern mit Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Stoffwechsel- und Wachstumsanomalien, auch bei 4 von 5 Patienten, deren dissoziales Verhalten mit einer unzureichenden Selbststeuerung bei leichten Hirnschäden im Zusammenhang stand. Auch hier wurden bei 10 von 22 Kindern (45 %) Angaben über protrahierte Blutungen während der Gravidität gemacht.

Aus diesen Zusammenstellungen folgt also, daß der klinischen Behandlung bedürftige Störungen vor allem bei 70 von 103 Kindern vorlagen (68 %), deren Mütter über Blutungen in der frühen Schwangerschaft berichteten.

Bei 42 dieser Probanden (41 %) bestanden die Schwangerschaftsblutungen über längere Zeit. Das betraf Kinder mit schweren Zerebralschäden

und Oligophrenie etwas häufiger (48 %), aber auch zu 33 % die Patienten mit normaler Intelligenz (8 von 24) mit psychischen und funktionellen Störungen.

Blutungen in den letzten Schwangerschaftsmonaten wurden bei insgesamt 33 Patienten dieses Kollektivs von 103 Kindern (32 %) registriert. Davon waren 11 Kinder so schwer geschädigt, daß eine spätere soziale Eingliederung nicht oder aller Voraussicht nach kaum möglich sein wird. Bei den übrigen 22 Kindern mit Blutungen in den letzten Schwangerschaftsmonaten (67 %) bestanden hingegen nur weniger schwere Ausfälle, vor allem zentrale Fehlsteuerungen und so verursachte funktionelle und somatische Regulationsstörungen.

C. ZUSAMMENFASSUNG

In 3 117 Krankengeschichten von Kindern mit psychischen und neurologischen Störungen aus 10 Jahren war die Erhebung einer Schwangerschaftsanamnese bei 2 687 Kindern möglich gewesen und dabei in 117 Fällen (4,4 %) über Schwangerschaftsblutungen berichtet worden. 14 dieser Kinder wurden ausgesondert, da ihre Störungen in anderen frühkindlichen Krankheiten ihre Ursache haben konnten. Somit finden sich unter 2 673 Patienten 103, bei denen die Anamnese lediglich Blutungen in der Schwangerschaft als möglichen ursächlichen Faktor ihrer Störung erkennen ließ (3,8 %).

Die Häufigkeit der Schwangerschaftsblutungen überschreitet bei diesen Kindern mit zentralnervösen Beeinträchtigungen das Doppelte der klinisch überwachten Geburten. Die Fälle wurden kasuistisch nach klinischen Symptomen geordnet. 40 Kinder hatten eine schwere Oligophrenie, davon 13 gleichzeitig spastische Paresen und 11 Mißbildungen. Hier waren die Blutungen vorwiegend in der Frühschwangerschaft aufgetreten (29 von 40) und bestanden bei 19 (48 %) mehrere Monate, davon in 5 Fällen während der gesamten Schwangerschaftsdauer.

Bei 15 Patienten mit eingeschränkter Intelligenz und dabei auffällig retardierter Entwicklung einzelner Funktionen kann dennoch eine spätere soziale Lebensbewältigung erwartet werden. Der Zeitpunkt der Blutung liegt hier bei 8 Kindern in der ersten Hälfte der Schwangerschaft, bei 7 in der zweiten Hälfte, wiederholte Blutungen wurden bei 5 Kindern angegeben.

Zerebrale Anfälle bei Kindern mit durchschnittlicher oder wenig beeinträchtigter Intelligenz lagen 14mal vor. Auch hier war der Blutungstermin gleichmäßig auf die frühe und spätere Schwangerschaft verteilt.

In einer letzten Gruppe wurden 34 Kinder mit funktionellen und psychischen Störungen bei nur leichten hirnorganischen Beeinträchtigungen erfaßt. Die Mütter dieser Kinder hatten vornehmlich in der ersten Graviditätshälfte geblutet (26 von 34). Bei 10 Kindern wurden auch Angaben über eine längere Blutungsdauer gemacht.

Bei früh einsetzenden Blutungen in der Gravidität sind zwar schwere zerebrale Defekte deutlich häufiger zu erwarten, als bei Blutungen in der späteren Gravidität, jedoch kein unabweisbares Schicksal. Früh einsetzende Blutungen, die über Monate fortbestehen, sind aber bei den schwer zerebral geschädigten Kindern häufiger. Ein so verursachtes protrahiertes Sauerstoffdefizit ist also nicht immer mit einer normalen Entwicklung zu vereinbaren.

Herrn Professor Dr. J. Ströder danke ich für die
Übernahme des Korreferats und die Möglichkeit, die
Arbeit an der Universitäts-Kinderklinik ausführen zu
können.

Frau Professor Dr. Erika Geisler gilt mein Dank
für die Überlassung des Themas und ihre stets freund-
liche Förderung.

LITERATURVERZEICHNIS

- ALTMANN, H. W. und
H. SCHUBOTHE Funktionelle und organische Schädigungen
des Zentralnervensystems der Katze im
Unterdruckexperiment.
Beitr. path. Anat. 107, 3-116 (1942)
- BAMBERGER, P. und
A. MATTHES Anfälle im Kindesalter.
Karger, Basel-New York 1959
- BENEDEK, A. Das Schicksal der Frucht nach drohen-
der Fehlgeburt.
Zschr. Geburtsh. u. Gynäk. 122, 106-122 (1941)
- BOURQUIN zit. Krone H. A.
- BÜCHNER, F. Die angeborenen Mißbildungen des Menschen
in der Sicht der modernen Pathologie.
Dtsch. med. Wschr. 1956, 1341-1345
- BÜCHNER, F. Experimentelle Entwicklungsstörungen
durch allgemeinen Sauerstoffmangel.
Klin. Wschr. 1948, 38-42
- BÜCHNER, F. Die Biologie und Pathologie der Entwick-
lung.
Med. Klin. 47, 605-611 (1952)
- BÜCHNER, F. Über Veränderungen des Gehirns und
seiner Entwicklung nach allgemeinem
Sauerstoffmangel.
Nervenarzt 19, 310-315 (1948)
- BÜCHNER, F. Von der Entstehung menschlicher Miß-
bildungen und Mißbildungskrankheiten.
Wien. klin. Wschr. 71, 145-148 (1959)
Ref.: Zbl. Kinderhkl. 70, 1 (1959)
- BÜCHNER, F.,
H. RÜBSAAMEN und
G. ROTHWEILER Reproduktion fundamentaler menschlicher
Mißbildungen am Hühnchenkeim durch
Sauerstoffmangel.
Naturwissenschaften 38, 142 (1951)
- EMMINGER, E. Pränataler Schaden und Geburtstrauma.
Dtsch. med. Wschr. 1955, 1182-1184
Ref.: Zbl. Kinderhkl. 55, 120 (1956)

- FANCONI, G. Pränatal bedingte Krankheiten und Anomalien
in Fanconi, G. und A. Wallgren:
Lehrbuch der Pädiatrie S. 23-44
B. Schwabe, Basel-Stuttgart 1961
- FANCONI, G. und
J. LUTZ Psychologie und Psychopathologie im Kindesalter
in Fanconi, G. und A. Wallgren:
Lehrbuch der Pädiatrie S. 45-74
B. Schwabe, Basel-Stuttgart 1961
- FREUD, S. Zit.: Meng, H. in Lempp, R.:
Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose
Huber, Bern-Stuttgart 1964
- GEISLER, E. Zur Ätiologie und Therapie des Stotterns im Kindesalter.
Arch. Kinderhkl. 152, 11-30 (1955)
- GEISLER, E. und
H.-P. JENSEN Neurosen nach Schädel-Hirnverletzungen von Kindern und ihre Abgrenzung von organischen Folgezuständen.
Ärztl. Forschung, 17, 582-589 (1964)
- GEISLER, E. und
J. STRÖDER Das nervöse Kind,
in J. Ströder (Hrsg.) Pädiatrische Fortbildung, S. 288.
J. F. Lehmann, München 1962
- GÖLLNITZ, G. Die Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigung für die Kinderpsychiatrie.
Thieme Leipzig 1954
- GREBE, H. Die Ursachen frühkindlicher Hirnschäden.
Med. Klin. 50, I, 85-89 (1955)
- GREBE, H. Zur Ätiologie letaler Mißbildungen.
Ref.: Zbl. Pathologie 90, 62 (1953)
- GROSS, H. und
E. KALTENBÄCK Die intrauterine Zerebralschädigung als ätiologischer Faktor bei angeborenen, hochgradigen Schwachsinnszuständen.
Wien. klin. Wschr. 70, 853-858 (1958)
Ref.: Zbl. Kinderhkl. 70, 74 (1959)
- GROSS, H. und
E. KALTENBÄCK Ätiologische Probleme bei den angeborenen und frühzeitig erworbenen hochgradigen Schwachsinnszuständen.
Wien. med. Wschr. 109, 119-123 (1959)

- HALLERVORDEN, J. Entwicklungsstörungen und frühkindliche Erkrankungen des Zentralnervensystems in Handbuch der Inneren Medizin V, 3, S. 905-1002
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg
- HICKLIN, A. Die Wirkung des kurzfristigen Sauerstoffmangels auf 72-stündige Hühnerembryonen. Wilhelm Roux's Arch. Entwickl.-Mech. Org. 153, 262-282 (1961)
Ref.: Berichte über Pathologie 53, 105 (1962)
- HOLLSTEIN, K. Das Schicksal der Frucht nach drohendem Abortus.
Zbl. Gynäk. 80, 1 16-21 (1958)
- INGALLS, T.H.,
F.R. AVIS,
F.J. CURLEY and
H.M. TEMIN Genetic determinants of hypoxia-induced congenital anomalies.
J. Hered. 44, 185-194 (1953)
Ref.: Zbl. Kinderhkl. 48, 307 (1954)
- KNÖRR, K. Der Einfluß von Blutungen in der Frühschwangerschaft auf die Entwicklung der Frucht und das Auftreten von Mißbildungen. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 64, 54-57 (1959)
- KNÖRR, K. Mißbildungen und Entwicklungsstörungen nach Blutungen in der Frühschwangerschaft. Geburtsh. u. Frauenhkl. 18, 414-415 (1958)
- KREMLING, H. Über die Entwicklung von Kindern nach Schwangerschaftsblutungen.
Münch. med. Wschr. 105, 2421-2426 (1963)
- KRONE, H. A. Die Bedeutung der Eibettstörungen für die Entstehung menschlicher Mißbildungen. Veröffentl. morpholog. Path. 62
Fischer, Stuttgart 1961
- LANDOLT, H. und
R. LUCHSINGER Dtsch. med. Wschr. 79, 1012, 1954
- LEMPPE, R. Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose. H. Huber, Bern-Stuttgart 1964
- LENZ, F. Die krankhaften Erbanlagen, in:
E. Baur, E. Fischer, F. Lenz: Menschliche Erblehre 4. Aufl., Bd. II, S. 411,
J. F. Lehmann, München 1936

- STOCKARD Zit.: Werthemann, A.
- STOPPELMANN, M. R. H. Disturbances of pregnancy and congenital anomalies.
Nederl. Tijdschr. geneesk. 1954, 3641-3648
Ref.: Zbl. Kinderhkl. 53, 260 (1955)
- STRÖDER, J. und
H. ZEISEL Das untermaßige Kind
in: J. Ströder (Hrsg.): Pädiatrische Fort-
bildung, S. 34
J. F. Lehmann, München 1962
- THALHAMMER, O. Pränatale Erkrankungen.
Ann. paediatr. 181, 257-276 (1953)
- THALHAMMER, O. Pränatale Pathologie.
Wien. klin. Wschr. 65, 1001-1005 (1953)
- THALHAMMER, O. Die Ursachen kindlicher Entwicklungs-
störungen unter besonderer Berücksichtigung
der vorgeburtlichen Schädigungen.
Wien. klin. Wschr. 69, 166-171 (1957)
- THALHAMMER, O. Über die Beziehung von pathologischen
Schwangerschaftszuständen zu pränatalen
Entwicklungsstörungen.
Zschr. Geburtsh. u. Gynäk. 140, 276-288
(1954)
- UNGLAUB, J. Zu den Ursachen angeborener morphologi-
scher Störungen des Zentralnervensystems.
Zbl. Gynäk. 79, 1, 873-898 (1957)
- VILLINGER, W. Mschr. Kinderhkl. 99, 93 (1951)
- WERTHEMANN, A. Allgemeine Teratologie mit besonderer
Berücksichtigung der Verhältnisse beim
Menschen.
in: Hdb. d. allgem. Pathologie VI/I S. 58-138
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955
- ZÜLCH, K. J. Die klinischen Syndrome nach frühkindlichen
Hirnschäden.
Ref.: Zbl. allgem. Pathologie u. path. Anat.
95, 389-390 (1956)

LEBENS LAUF

Am 21. Januar 1940 wurde ich als einziges Kind des Dipl.-Ing. Heinrich Vogel und dessen Ehefrau Margarethe, geb. Hauke, in Schweinfurt geboren. Nach 4 Jahren Volksschule trat ich im September 1950 in das Mädchen-Realgymnasium zu Schweinfurt ein. Hier legte ich im Juli 1959 die Reifeprüfung ab.

Im Wintersemester 1959/60 immatrikulierte ich mich an der Universität Würzburg für das Studium der Medizin, meldete mich im August 1960 zur Naturwissenschaftlichen Vorprüfung und im April 1962 zur Ärztlichen Vorprüfung.

Während der folgenden drei klinischen Semester studierte ich an den Universitäten Kiel Innsbruck und Freiburg. Im Wintersemester 1963/64 kam ich nach Würzburg zurück und bestand hier im Sommer 1965 das Medizinische Staatsexamen mit gutem Erfolg.

Meine Medizinalassistentenzeit verbrachte ich bisher in der Internen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Schweinfurt, in der Universitäts-Hautklinik Würzburg und in der Chirurgischen Abteilung des Elisabeth-Krankenhauses Berlin.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Renate Vogel

BÖHLER-DRUCK

87 WÜRZBURG, Wirsbergstr. 10
Tel. 54143